

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 57

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PARALYSIES RADICULAIRES
DU
PLEXUS BRACHIAL

Electrodiagnostic - Electropronostic - Traitement

Travail du laboratoire de M. le professeur Teissier

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Février 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DUFOUR PIERRE

Né le 22 décembre 1885, à Fontainebleau (Seine-et-Marne).



TREVoux

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1910

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES PARALYSIES RADICULAIRES
DU PLEXUS BRACHIAL



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1909-1910. — N° 57

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PARALYSIES RADICULAIRES
DU
PLEXUS BRACHIAL

Electrodiagnostic - Electropronostic - Traitement

Travail du laboratoire de M. le professeur Teissier

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 24 Février 1910

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

DUFOUR PIERRE

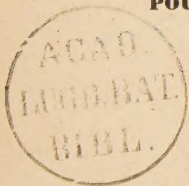
Né le 22 décembre 1885, à Fontainebleau (Seine-et-Marne).



TRÉVOUX

IMPRIMERIE JULES JEANNIN

—
1910



PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. DOYEN.
J. COURMONT ASSESSEUR.

Professeurs honoraires

MM. CHAUVÉAU, AUGAGNEUR, MONOYER, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE.

Professeurs

Cliniques médicales.....	}	MM. LÉPINE.
Cliniques chirurgicales		TEISSIER.
Clinique obstétricale et accouchements.....		BARD.
Clinique ophtalmologique.....		PONCET.
Cliniques des maladies cutanées et syphilitiques.....		JABOULAY.
Clinique des maladies mentales.....		FABRE.
Clinique des maladies des enfants.....		ROLLET.
Clinique des maladies des femmes.....		NICOLAS.
Physique médicale.....		PIERRET.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		WEILL.
Chimie organique et toxicologie.....		POLLOSSON (A.).
Matière médicale et botanique.....		CLUZET.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....		HUGOUNENQ.
Anatomie.....		MOREL.
Anatomie générale et histologie.....		BEAUVISAGE.
Physiologie.....		GUIART.
Pathologie interne.....		TESTUT.
Pathologie et thérapeutique générales.....		RENAUT.
Anatomie pathologique.....		MORAT.
Médecine opératoire.....		ROQUE.
Médecine expérimentale et comparée.....		COLLET.
Médecine légale.....		PAVIOT.
Hygiène.....		POLLOSSON (M.).
Thérapeutique.....		ARLOING.
Pharmacologie.....		LACASSAGNE.
		COURMONT (J.).
		PIC.
		FLORENCE.

Professeurs adjoints

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON.
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS.
Pathologie externe.....	VALLAS.
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET.

Chargés de cours complémentaires

Chimie minérale.....	BARRAL,	agrége
Propédeutique chirurgicale.....	BERARD,	—
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile.....	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements.....	COMMANDEUR,	—
Matière médicale.....	MOREAU,	—
Embryologie.....	REGAUD,	—
Anatomie topographique.....	PATEL,	—

Agréés

MM.	MM.	MM.
SAMBUC.	GAYET.	VORON.
COURMONT (P.).	NEVEU-LEMAIRE.	NOGIER.
CHATIN.	PATEL.	LATARJET, ch...
VILLARD.	J. LÉPINE.	BERIEL, ch...
TIXIER.	LESIEUR.	BRETIN, ch...
REGAUD.	Et. MARTIN.	THÉVENOT, ch...
COMMANDEUR.	LAROYENNE.	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TEISSIER, *Président*; LANNOIS, *Assesseur*;
MM. COURMONT P. et THÉVENOT, *Agrégés*.

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TEISSIER

*Professeur de Clinique médicale à l'Université
Officier de la Légion d'Honneur
Associé national de l'Académie de Médecine.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CHANOZ

*Docteur ès-sciences
Chef des travaux pratiques de physique médicale à la Faculté
Directeur du service d'Electrologie et de Radiologie
de la Clinique de M. le Professeur Teissier.*

INTRODUCTION

Notre but n'est point ici de faire une étude complète des paralysies radiculaires du plexus brachial. Nous nous contenterons de rechercher comment, dans l'état actuel de la science, doit être conduit l'examen d'un malade atteint de cette affection, nous proposant surtout de montrer le rôle important de l'électro-diagnostic dans l'étude de ces paralysies.

De même que l'auscultation nous permet, pour ainsi dire, de faire l'anatomie pathologique du poumon et du cœur sur le vivant, de même l'étude des réactions des nerfs et des muscles, à certaines modalités électriques nous permet de nous rendre compte, non seulement de l'état fonctionnel, mais aussi de l'état anatomique de ces organes.

Nous essayerons donc, au cours de ce travail, de montrer comment l'examen clinique et l'électrodiagnostic doivent s'aider et se contrôler mutuellement pour établir, d'abord un diagnostic exact et précis,

puis un pronostic sûr, et enfin permettre d'instituer le traitement véritablement efficace.

Nous passerons rapidement en revue l'anatomie et la physiologie du plexus brachial et des muscles innervés par lui; puis abordant l'étude du malade, nous le soumettrons à un examen clinique approfondi; alors nous demanderons à l'électrodiagnostic les renseignements qu'il peut nous fournir.

En possession de tous les éléments désirables, nous les utiliserons pour établir successivement le diagnostic, puis le pronostic et enfin le traitement des différents cas particuliers de paralysie radiculaire du plexus brachial.

Le sujet de ce travail nous a été inspiré par M. le docteur Chanoz. Avec son inaltérable amabilité, sa constante bienveillance, il nous a prodigué ses conseils éclairés et nous a guidé dans nos recherches. Sous sa compétente direction, nous nous sommes perfectionné dans l'étude de l'électrologie et de la radiologie. Toute notre gratitude lui est acquise, nous le prions d'en recevoir l'expression la plus sincère.

M. le professeur Teissier a bien voulu accepter la présidence de notre thèse, il nous a donné des témoignages d'intérêt dont le souvenir nous sera toujours précieux. Nous ne pourrons jamais assez lui exprimer notre reconnaissance pour son extrême bienveillance et la largesse avec laquelle il a mis à notre disposition les ressources si vastes de sa clinique et de son laboratoire. Le temps passé dans son service restera le meilleur de nos études médicales. C'est

là, à cette école de dévouement de tous les instants, de la conscience médicale la plus élevée, que nous avons appris à connaître et à aimer le malade, à le soulager, à le guérir souvent et à le consoler toujours.

A M. le docteur Pallasse, ancien chef de Clinique, qui nous a fourni d'importants documents pour notre travail, et à M. le docteur Thévenot, chef de Clinique, nous adressons nos bien vifs remerciements. Leurs intéressantes leçons, leurs judicieux conseils nous ont été des plus profitables ; nous leur en sommes profondément reconnaissant.

Nous n'oublierons pas notre collègue et ami, M. E. Bonnefoy, dont le concours si dévoué, si consciencieux, ne nous a jamais fait défaut. Nous l'en remercions vivement et garderons le plus agréable souvenir de nos travaux en commun.

Anatomie et Physiologie

Le plexus brachial est constitué par cinq troncs nerveux, qui sont les V^e, VI^e, VII^e, VIII^e nerfs cervicaux et le I^{er} nerf dorsal. Ces troncs se dirigent séparément vers les trous de conjugaison et constituent ainsi, dans cette partie de leur trajet, la portion radiculaire du plexus.

Peu après leur sortie du canal médullaire, les racines nerveuses se fusionnent en trois troncs, en ce point commence la portion réticulaire du plexus, constituée par ces troncs eux-mêmes et leurs bifurcations. A savoir : le premier tronc constitué par l'union des V^e et VI^e nerfs cervicaux, le deuxième par la racine du VII^e nerf cervical, et enfin le troisième résultant de l'union du VIII^e nerf cervical et du I^{er} nerf dorsal.

Chacun de ces trois troncs se divise de la façon suivante :

Le tronc supérieur et le tronc inférieur vont

donner chacun deux branches, qui, en prolongeant leurs racines, figureront deux X couchés et allongés.

Le tronc médian, provenant d'un tronc unique, va se bifurquer et prendra ainsi l'aspect d'un Y horizontal.

Le plexus brachial est alors formé de six branches qui, se fusionnant, donneront naissance à la portion funiculaire du plexus, de la manière suivante :

La branche anterosupérieure de l'X supérieur va se fusionner avec la branche antérosupérieure de l'Y moyen pour donner un tronc unique ; d'autre part, la branche de l'X inférieur, qui est antérieure, va rester isolée et constituer un nouveau tronc. Ces deux troncs fournissent, l'un la racine supérieure du nerf médian, l'autre sa racine inférieure ; ils se réunissent peu après et donnent naissance à ce nerf. De la racine supérieure naît le musculo-cutané, de la racine inférieure le cubital et le brachial cutané interne.

Nous venons, en résumé, d'étudier la fusion des trois branches qui constituent le plan antérieur du plexus brachial. Il nous reste maintenant à envisager les trois branches du plan postérieur qui sont :

La branche inférieure de l'X supérieur ;

La branche inférieure de l'Y moyen ;

La branche supérieure de l'X inférieur.

Ces trois branches se réunissent en'un seul tronc : le tronc radio-circonflexe qui, comme son nom l'indique, fournit le nerf radial et le nerf circonflexe.

Telle est la description schématique de la portion réticulaire du plexus brachial qui, à première vue,

paraît inextricable. Nous venons de voir s'amorcer la portion funiculaire, il nous faut suivre les branches qui la composent ; nous allons commencer par les branches issues du plan antérieur.

Le médian innerve tous les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, à l'exception du cubital antérieur et des deux faisceaux internes du fléchisseur commun profond des doigts. Il innerve aussi à la main les deux premiers lombricaux et tous les muscles de l'éminence thénar, moins l'adducteur du pouce et le faisceau interne du court fléchisseur du pouce.

Le musculo-cutané se distribue aux trois muscles biceps, brachial antérieur, coraco brachial de la région antérieure du bras.

Le nerf cubital enfin innerve tous les autres muscles de l'éminence hypothénar, l'adducteur du pouce, le faisceau interne du court fléchisseur du pouce, les deux derniers lombricaux et tous les interosseux, soit palmaires, soit dorsaux.

Du plan postérieur naissent le radial et le circonflexe, qui innervent :

Le circonflexe : les muscles de l'épaule, le deltoïde et le petit rond ;

Le radial : tous les muscles de la région postérieure du bras, ainsi que tous les muscles des régions postérieure et externe de l'avant-bras.

En résumé, nous voyons que les branches terminales du plexus brachial innervent les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main. Ces muscles, dont nous étudierons la physiologie en nous occu-

pant de la recherche de la motilité en clinique, peuvent à ce point de vue se classer en deux catégories :

Une première classe comprend les muscles situés à la face antérieure du membre supérieur ; ce sont des muscles qui régissent la flexion et la pronation, qui n'est d'ailleurs qu'une variété de flexion. Ce sont donc des muscles pronato-fléchisseurs. Une deuxième catégorie comprend les muscles situés à la face postérieure du membre et qui commandent l'extension, dont nous pouvons rapprocher la supination. Ce sont les muscles supinato-extenseurs.

Le premier groupe musculaire est innervé, nous l'avons vu, par le médian, le musculo cutané et le cubital. Ces trois nerfs proviennent du plan antérieur du plexus brachial. Le deuxième groupe musculaire est sous la dépendance du radial, qui provient, lui, du plan postérieur.

Si, avec Henlé, nous divisons le plexus brachial en deux plexus, l'un antérieur et l'autre postérieur, nous pourrions dire que le plexus antérieur est le plexus pronato-fléchisseur, et que le plexus postérieur est le plexus supinato-extenseur du membre supérieur.

Nous venons d'étudier le plexus brachial et ses branches terminales ; il nous faut dire quelques mots de ses branches collatérales. Voici leur énumération :

Nous trouvons d'abord sept branches qui naissent au-dessus de la clavicule : ce sont le nerf du sous-clavier, le nerf de l'angulaire, le nerf du rhomboïde,

le nerf sus scapulaire, qui innerve le sus épineux et le sous épineux ; le nerf du grand dentelé et l'accessoire du brachial cutané interne.

Puis deux branches naissant au niveau de la clavicule ; ce sont le nerf du grand pectoral et le nerf du petit pectoral.

Trois branches enfin qui naissent au-dessous de la clavicule : ce sont le nerf inférieur du sous scapulaire, le nerf du grand dorsal et le nerf du grand rond.

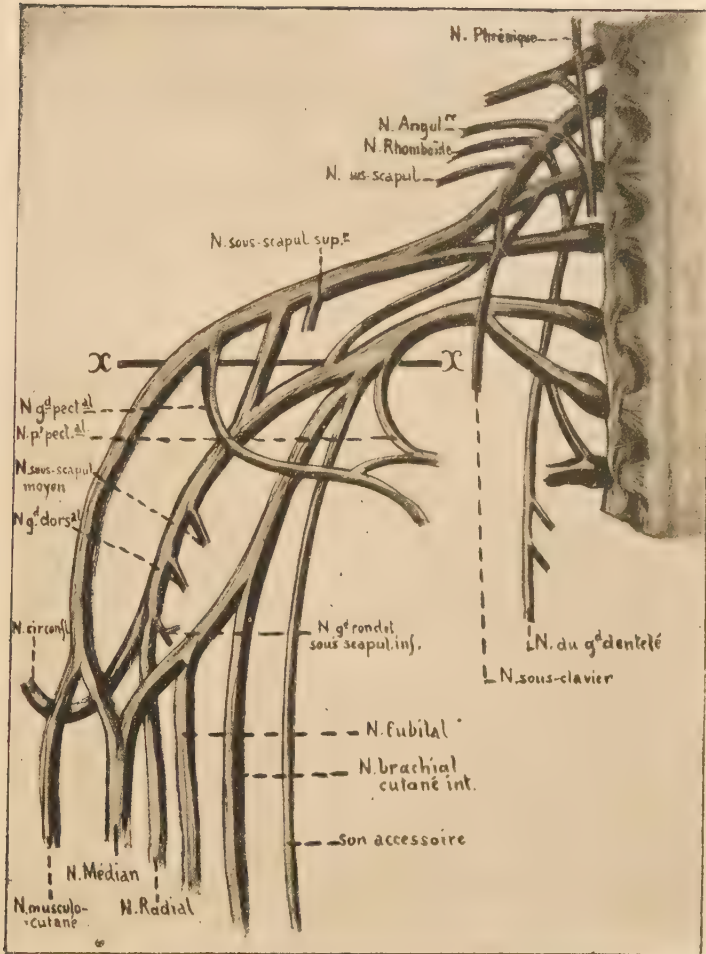
Les points d'émergence de ces branches présentent une grande variabilité. Néanmoins, nous verrons dans la suite si ces notions peuvent nous être de quelque utilité en clinique.

Telle est l'innervation motrice du membre supérieur, passons à son innervation sensitive.

Les nerfs sensitifs se portent sur tous les points où il y a des impressions à recueillir : dans les os, le périoste, les muscles et la peau. De toutes, la plus importante à connaître, en ce qui nous concerne, c'est l'innervation cutanée. Chaque nerf innerve une portion de territoire cutané. Nous ne voulons pas ici décrire en détail tous ses différents territoires, nous renverrons le lecteur aux planches de Testut.

Le plexus brachial n'est pas isolé complètement, il envoie ou reçoit des anastomoses à différentes hauteurs :

Il est d'abord réuni au plexus cervical par une branche qui unit la IV^e cervicale à la V^e.



LE PLEXUS BRACHIAL

(Photographie d'une planche de la Clinique de M. le professeur Teissier).

Puis il entre en communication avec le sympathique sur deux points :

1° Par un ou deux filets qui, des V° et VI° paires, se rendent au ganglion cervical moyen.

2° Par d'autres filets qui se détachent des VII°, VIII° cervicales et I° dorsales, et se jettent dans le nerf vertébral, branche du ganglion cervical inférieur.

La plus importante, au point de vue clinique, de ces anastomoses est celle avec le sympathique. Aussi dirons-nous deux mots de sa physiologie, car, dans la suite de notre étude, nous en trouverons l'application.

De nombreux auteurs se sont occupés des troubles provoqués par la section des rami communicantes du plexus brachial. Mais c'est à Mademoiselle Klumpk que nous en devons l'étude exacte. Il résulte des conclusions auxquelles elle est arrivée, à la suite de nombreuses expériences sur le chien, que les troubles oculo-pupillaires (myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, petitesse et rétraction du globe oculaire) accompagnés, quelquefois, d'aplatissement de la joue et du rétrécissement de la narine du côté paralysé, étaient dûs à la section ou à l'arrachement du ramus communicans du premier nerf dorsal.

Ce ramus communicans renferme en effet des filets moteurs destinés à l'iris, filets qui naissent de la moelle, passent par son intermédiaire dans le ganglion cervical inférieur et remonte de là par le sympathique cervical jusqu'au globe oculaire.

En résumé, une lésion portant sur la première

dorsale, en dedans des trous de conjugaison, ou sur le ramus communicans, ci-dessus décrit, produira des phénomènes facio-oculo-pupillaires. Ces résultats ont pu d'ailleurs être vérifiés chez l'homme par Oppenheim, qui a pu exciter les racines du plexus brachial chez un sujet à qui l'on avait trépané le rachis et a pu constater que seule l'excitation de la première dorsale, provoquait des signes oculo-pupillaires.

Rapports du plexus brachial.

Les rapports du plexus brachial sont très importants à connaître ; ils nous seront très utiles en effet, dans beaucoup de cas, pour comprendre la pathogénie des lésions.

Nous envisagerons le plexus successivement dans sa traversée intrarachidienne, puis dans sa portion extrarachidienne.

Dans le rachis, dès leur sortie de la moelle, les racines antérieures et postérieures cheminent dans l'espace sous arachnoïdien, séparées d'abord par le cordon latéral, puis par le ligament dentelé.

Elles sont entourées, dans tout leur trajet, par la pie-mère, qui s'étale sur chaque racine, puis sur le tronc mixte, qui ne se forme qu'à l'intérieur du trou de conjugaison. L'arachnoïde n'est en contact avec les racines qu'au niveau où le tronc unique perfore la dure-mère. A cet endroit, les deux feuillets pariétal et viscéral se continuent l'un l'autre et forment en

se recourbant un anneau peu large par où passé le tronc unique. Enfin la dure-mère accompagne la racine jusque dans les trous de conjugaison, où elle se continue peu à peu avec la gaine conjonctive du nerf.

Dans les trous de conjugaison, les troncs d'origine du plexus sont en rapport avec les veines rachidiennes, toujours très volumineuses et anastomosées en plexus. La portion extrarachidienne du plexus brachial peut être divisée en trois portions, en se basant sur ce fait que, pour aller du rachis au creux de l'aisselle, elle se trouve croisée par la clavicule. Nous distinguerons donc une portion sus-claviculaire, une portion rétro-claviculaire et une portion sous-claviculaire.

Dans sa portion sus-claviculaire, le plexus repose sur le scalène postérieur, il est recouvert par le muscle omohyoïdien, les aponévroses cervicales moyennes et superficielles, le peaucier, puis la peau : il est donc en cet endroit très superficiel et facile à atteindre, c'est en cet endroit, d'ailleurs, que se trouve le point d'Erb que nous apprendrons à connaître plus tard.

Il passe ensuite derrière la clavicule, dont il est séparé par le muscle sous clavier, et en arrière il repose sur la première côte tapissée par la digitation supérieure du muscle grand dentelé.

Dans sa portion sous-claviculaire, ou encore portion axillaire, il est en rapport en avant avec les deux muscles pectoraux, puis en arrière avec le

tendon du sus-scapulaire, qui le sépare de l'articulation scapulo-humérale.

Enfin, dans presque tout son trajet extrarachidien, le plexus brachial est en rapport avec l'artère sous-clavière, qui devient ensuite l'artère axillaire. Dans la traversée inter-scalénique, l'artère se trouve située en bas et en avant de lui, puis, dans l'aisselle elle chemine au milieu des cordons nerveux, ayant des rapports intimes avec les deux racines du médian.

Nous allons aborder dans la dernière partie de ce chapitre l'étude de la localisation radiculaire motrice et sensitive. C'est-à-dire que nous allons rechercher quels sont les territoires innervés par chaque racine prise en particulier.

De nombreux auteurs se sont occupés de la localisation radiculaire. Panniza, Müller, Kronenberg, Peyer, Krause obtiennent des résultats contradictoires en expérimentant sur les animaux. Ferrier et Yeo expérimentant sur le singe en 1881 croient pouvoir montrer que l'excitation d'une racine provoque la contraction d'une série de muscles concourant à un mouvement bien déterminé.

Les travaux de Lannegrâce et de Forgue (1883) apportent de nouvelles lumières sur la question. Ils démontrèrent que chaque racine n'est pas la racine d'une fonction, mais d'un territoire du membre bien déterminé. Leurs travaux furent confirmés dans la suite. Thornburn, Sherrington montrèrent que chaque muscle reçoit son innervation de plusieurs racines et que, d'autre part, chaque racine fournit des filets à plusieurs muscles. Les racines empiètent

donc les unes sur les autres, et ceci a été démontré au point de vue de la localisation sensitive.

Enfin, nous signalerons les importants travaux électro-physiologiques d'Erb, qui démontra principalement que la paralysie obstétricale décrite par Duchenne, de Boulogne, et portant sur des muscles à action complexe (deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur) était due à une lésion des V^e et VI^e cervicales. Il découvrit le point moteur qui porte son nom et qui permet, lorsque l'on place l'électrode active, de provoquer la contraction des muscles atteints dans la forme décrite par Duchenne. Un certain nombre de tableaux ont été dressés par les auteurs de ces recherches pour indiquer de quelle racine relève tel muscle. Mais ils présentent encore bien des divergences. Nous avons étudié les tableaux de Thane, de Thornburn, d'Edinger, de Julien, de Soulié, et nous avons dressé un tableau montrant la localisation radiculaire de chaque muscle, suivant les plus grandes probabilités. Voici à quels résultats nous sommes arrivé :

*Muscles du cou et de la ceinture scapulo-humérale
innervés par le plexus brachial.*

Long du cou	innervé par filets détachés du plexus provenant des	V ^e , VI, VII, VIII cervicale.
Scalènes	—	III, IV, V, VI, C.

Angulaire de l'omoplate	innervé par le nerf dudit provenant de	V C.
Rhomboïde.....	—	V C.
Grand dentelé	—	V, VII C.
Sous clavier.....	—	V, VI C.
Grand pectoral	—	V, VI, VII, VIII C, 1 D.
Petit pectoral	—	VII, VIII C.
Grand dorsal	—	VII, VIII C.

Muscles de l'épaule.

Delhoïde . . .	innervé par le circonflexe	provenant de	IV, V C.
Susépineux	—	sus scapulaire	— IV, V C.
Sous épineux	—	—	— IV, V C.
Petit rond	—	circonflexe	— IV, V C.
Grand rond	—	nerf dudit	— V, VI, VII C.
Sous scapulaire	{ in. sup. du sous-scapul ^{re}	—	V, VII C.
	{ in. infér.	—	

Muscles du bras.

a) région antérieure.

Biceps.....	musculocutané.	V, VI C.
Coracobrachial....	—	VII C.
Brachial antérieur.	{ musculacutané.	V, VI C.
	{ radial (acc.)	VII C.

c) région externe.

Long supinateur.....	radial.	VI C.
Premier radial externe.....	—	VII C.
Deuxième radial externe.....	—	VII C.
Court supinateur.....	—	VI C.

Muscles de la main.

α) région thénar.

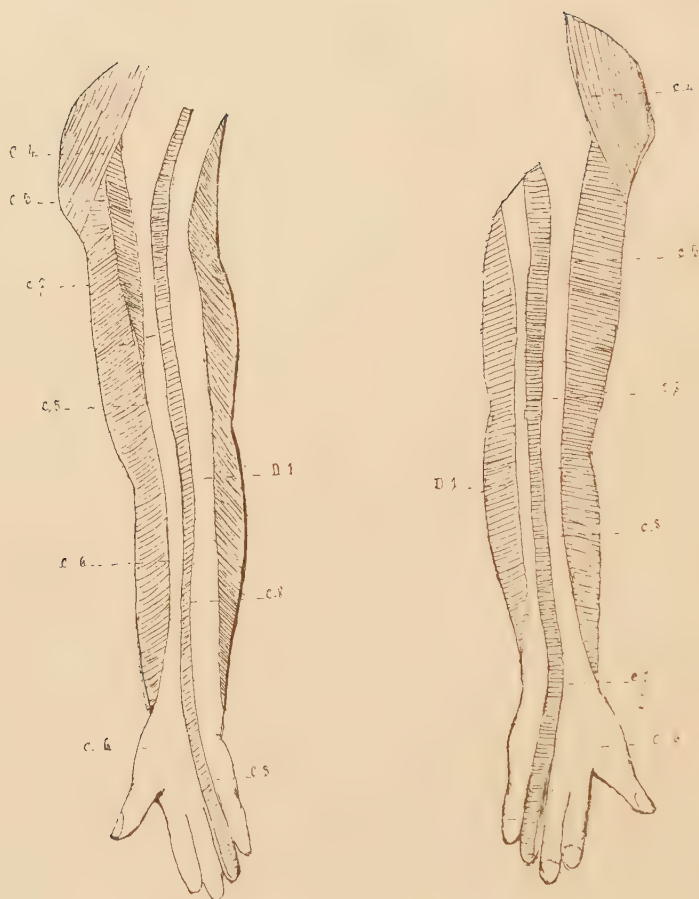
Court abducteur du pouce, médian et radial.	VII C.
Court fléchisseur du pouce.	{ l'int. médian. VII C. l'ext. cubital. VII C.
Opposant.....	médian (?). VII C.
Adducteur du pouce.....	cubital. VIII C.

β) région hypothénar.

Palmaire cutané.....	cubital.	VIII C.
Adducteur du petit doigt.....	—	—
Court fléchisseur du petit doigt..	—	—
Opposant du petit doigt.....	—	—

c) région palmaire moyenne.

Premier lombrical.....	médian.	VIII C.
Deuxième lombrical.....	—	VIII C.
Troisième lombrical.....	cubital.	VIII C et I D.
Quatrième lombrical.....	—	VII C et I D.
Interosseux palmaires.....	—	VIII C.
Interosseux dorsaux.....	—	VIII C.



INNERVATION RADICULAIRE SENSITIVE

(d'après Thornbun).

Il est absolument impossible de retenir ce tableau par cœur, mais nous pouvons nous rappeler ceci : à savoir que, approximativement :

C^v et C^{vi} répondent à peu près au groupe d'Erb, biceps, brachial antérieur, coraco-brachial et long supinateur.

C^{vii} et C^{viii} répondent à peu près aux muscles innervés par le radial.

Dⁱ répond à peu près aux muscles innervés par le médian et le cubital.

Contrairement à la localisation radiculaire des troubles moteurs, la localisation radiculaire des troubles de la sensibilité est bien connue et bien caractéristique. Elle ne concorde pas avec la distribution topographique de tel ou tel nerf périphérique. Elle se dispose, au contraire, sous forme de bandes longitudinales, parallèles à l'axe du membre. Actuellement on admet quatre bandes. Une bande radiale parcourant le bord externe du bras et empiétant sur les faces antérieures et postérieures. Une deuxième bande cubitale pour le bord interne, qui envahit aussi une partie des faces antérieures et postérieures ; enfin deux bandes médianes, l'une antérieure, l'autre postérieure. On s'accorde à rapporter la bande radiale à la racine postérieure de la cinquième cervicale, et la bande cubitale aux racines postérieures de la VIII^e C et de la I D.

Pratiquement, au point de vue clinique, nous aurons des notions suffisantes sur la topographie radiculaire des troubles sensitifs, en nous rappelant cette disposition sous forme de bandes et en ratta-

chant à la racine la plus élevée la bande supérieure, le sujet étendant le bras horizontalement, le pouce tourné directement en haut et successivement aux racines suivantes, les bandes médianes puis les bandes inférieures.

Cependant, nous nous souviendrons des considérations suivantes qui nous expliqueront certains faits dans la suite :

Un territoire cutané dépend d'au moins trois racines postérieures, la racine médiane étant la principale, l'inférieure et la supérieure étant accessoires.

De plus, à la face interne du bras nous avons un triangle à sommet inférieur, qui n'est pas innervé par le plexus brachial, mais par des filets issus des nerfs intercostaux.

Examen Clinique

L'examen d'un malade, atteint de paralysie du membre supérieur, devra porter sur les points suivants : l'interrogatoire, l'inspection, la palpation, la mensuration, l'étude de la motilité et enfin celle de la sensibilité. Nous allons passer en revue chacun de ces points.

1° *Interrogatoire.* — Nous pourrions tirer de cette première partie d'importants renseignements ; aussi, afin de ne rien laisser échapper, devons-nous y procéder méthodiquement et le faire porter successivement sur les antécédents héréditaires du sujet, puis sur ses antécédents personnels et enfin sur les causes de l'affection actuelle.

Que devons-nous chercher dans les antécédents héréditaires ? Nous devons rechercher toutes les affections qui peuvent produire une hérédité de terrain, c'est-à-dire qui mettent le sujet dans un état d'infériorité à la résistance aux névrites ou aux affections nerveuses. Parmi ces affections, nous recher-

cherons avec soin la tuberculose et la syphilis. Nous demanderons au sujet si, dans sa famille, il n'a eu ni épileptiques, ni hystériques, ni parents atteints de maladies nerveuses hérédo-familiales. Il y a, en effet, à côté de l'hérédité directe, des maladies nerveuses ou transmission intégrale de la maladie, une hérédité de terrain, c'est-à-dire transmission d'une prédisposition du système nerveux à faire les réactions morbides aux moindres causes. Tel traumatisme ne produira qu'une légère réaction chez un sujet issu de parents indemnes et produira chez un autre prédisposé de grosses lésions qui pourront, des nerfs périphériques, remonter jusqu'aux centres nerveux.

Nous nous enquerrons aussi de l'arthritisme, car il y a une liaison intime entre cette diathèse et les lésions du système nerveux. L'intoxication journalière qui la produit prédispose aux névrites à l'occasion d'un traumatisme.

Enfin, nous rechercherons l'alcoolisme, dont l'influence est indéniable sur l'hérédité de terrain.

Puis, passant à l'étude des antécédents personnels, nous rechercherons les mêmes tares organiques chez notre malade que celles que nous avons recherchées chez ses parents. Nous passerons successivement en revue la tuberculose, la syphilis, l'alcoolisme, l'arthritisme, puis les maladies infectieuses aiguës, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, la grippe. Enfin nous dépisterons la névropathie qui peut, surtout chez les accidentés du travail, causer l'hystéro-traumatisme.

Nous nous efforcerons ensuite de trouver les cau-

ses directes de la paralysie. Ces causes sont très nombreuses et peuvent varier à l'infini. Néanmoins, voici celles que nous avons trouvé signalées le plus souvent.

Nous pourrions d'abord relever dans l'histoire du malade un traumatisme qui aura pu agir soit directement, soit indirectement.

Le traumatisme direct peut être dû à un instrument tranchant ou contondant, couteau, épée, poignard, ou encore à une balle, un éclat d'obus qui vient meurtrir ou couper une ou plusieurs racines, ou bien encore agira par sa simple présence par compression nerveuse.

Dans d'autres cas, le malade nous dira qu'il a dû subir la section chirurgicale d'une ou plusieurs racines pour un névrome ou une névralgie incurable.

Le traumatisme indirect aura pu, portant sur l'épaule, provoquer un abaissement forcé de la clavicule ayant comprimé les racines sur la première côte. Il n'y a dans ce cas ni fracture ni luxation. Tel est le cas de Duchenne : un homme reçut sur l'épaule une femme qui s'était précipitée d'un quatrième étage ; le sujet eut à la suite une paralysie du deltoïde et du long supinateur. Erb cite le cas d'une malade qui fit une chute dans un escalier, et dont l'épaule porta violemment contre le mur ; il en résulta une paralysie du deltoïde, du biceps et du brachial antérieur. Un autre malade de Duchenne fit une chute sur l'épaule en tombant d'un wagon, d'où paralysie du deltoïde et des fléchisseurs de l'avant-

bras. Les observations de cette nature sont donc assez fréquentes.

A la suite du traumatisme de l'épaule, il a pu se produire une luxation. Dans ce cas, la paralysie peut venir, soit du fait de la luxation elle-même, soit à la suite des manœuvres de réduction. Malgaigne a démontré que, pour que ces derniers puissent causer une lésion nerveuse, il fallait exercer des tractions excessivement fortes (100 kilos environ). Or, ces tractions sont devenues de plus en plus rares aujourd'hui, où l'on emploie presque toujours l'anesthésie.

Cependant, au cours des manœuvres de réduction, il peut y avoir lésion du plexus, lorsque l'on emploie l'ancien procédé du talon.

Le plus souvent, il faut incriminer la luxation elle-même, mais le mécanisme de la lésion n'est pas encore élucidé.

Le traumatisme a pu porter aussi sur le rachis et causer, soit une fracture, soit une luxation d'une ou plusieurs vertèbres ; nous verrons le moyen de le vérifier plus tard. Si le traumatisme a porté sur la clavicule, nous pourrions penser à une fracture de cet os et à la formation d'un cal exubérant.

Dans d'autres cas, le malade nous dira avoir subi des tractions sur le bras. Ces tractions auront pu être violentes et brusques : homme traîné par un cheval emporté, ouvrier dont le bras est pris par une courroie de transmission (Duval et Guillaïn) ; homme allant tomber d'un peuplier et se retenant dans sa chute par un bras (D^r Chanoz), ou encore à la suite

d'un simple exercice au trapèze (Sinkler). Chez de jeunes enfants : la mère nous racontera avoir la mauvaise habitude de les soulever brusquement par un bras pour leur faire monter un trottoir, etc. (Obs. IV).

Dans d'autres cas, il n'y a pas eu de violence : le traumatisme est dû à des tractions de force moyenne, mais d'une durée prolongée, femme portant journellement à la main de lourds paquets (25 à 30 kilos) (Huet, Duval et Guillain).

D'autres malades nous diront avoir l'habitude de s'endormir les bras relevés derrière la tête en hyperélévation, ils ont ressenti des fourmillements dans les bras, puis ils ont été paralysés (Observ. II et III). Voilà encore une cause de tractions faibles mais continues sur les racines.

Enfin, dans un certain nombre de cas, mais ceux-ci sont en petit nombre, le malade nous dira avoir été exposé au froid et à l'humidité un temps plus ou moins long. Nous aurons alors à faire une paralysie radiculaire a frigore si, à l'examen attentif et complet du malade nous ne trouvons pas d'autres causes. Remack, Erb et Lannois en ont cité des exemples.

D'autres fois, on nous amènera un nouveau-né, au sujet duquel les parents nous diront que l'accouchement a été difficile. Dans ce cas, la paralysie peut provenir des manœuvres de traction exercées sur les bras ou dans les aisselles avec les doigts repliés en crochet. On a pu encore être amené à exercer des tractions sur la tête pour faciliter l'engagement des épaules, ou encore des tractions sur le tronc, la tête

du long extenseur du pouce, muscles dont les tendons constituent la tabatière anatomique.

Au contraire, si le pouce se trouve rejeté en arrière, si le plan constitué par son ongle se trouve parallèle au plan des autres ongles, alors qu'à l'état normal il leur est presque perpendiculaire, nous aurons ainsi réalisée une attitude rappelant la main du singe, nous conclurons alors à une paralysie des muscles de l'éminence thénar, dont la disparition appuiera notre diagnostic.

Telles sont les principales attitudes pathologiques que peut nous dévoiler l'inspection.

Un examen plus approfondi nous révélera d'autres symptômes, qui sont les troubles trophiques portant, soit sur les muscles, soit sur les articulations, soit sur la peau et les phanères.

Les troubles trophiques musculaires consistent en un amaigrissement marqué du membre malade, par comparaison avec le côté sain. Au niveau de l'épaule, nous pourrions avoir des dépressions sous-claviculaires en avant; en arrière, des dépressions sus et sous-épineuses, qui nous indiqueront de l'atrophie des muscles sus et sous-épineux.

Au niveau du deltoïde, lorsque ce muscle est très atrophié, comme dans l'observation IX, nous aurons l'aspect de l'épaulette, que donne la luxation scapulo-humérale, lorsque la tête humérale a quitté la cavité glénoïde et ne soulève plus le deltoïde.

A l'avant-bras, la disparition des muscles de la face dorsale peut se révéler à nous par l'aplatissement du membre, qui n'est plus arrondi comme à

l'état normal. La disparition complète des muscles de cette région peut, lorsqu'elle est poussée à l'extrême, et cela se voit quelquefois, laisser se dessiner l'espace interosseux entre le radius et le cubitus.

Enfin, à la main, nous pouvons avoir un méplat à la place de l'éminence thénar et de véritables rainures interosseuses entre les métacarpiens, dues à la disparition des muscles interosseux.

Les articulations pourront aussi présenter des troubles trophiques. Ils sont constitués par des artropathies douloureuses, ne donnant pas lieu aux atrophies osseuses, mais s'accompagnant de tuméfaction et d'empâtement.

Les troubles trophiques cutanés se traduisent, soit par un état luisant et lisse de la peau, qui devient rouge et tendue, c'est le Glossy-skin décrit par James Paget, soit l'état ichtyosique de la peau, qui est une desquamation de l'épiderme sous forme de grosses écailles.

Les phanères pourront aussi présenter des troubles trophiques sous forme, soit d'hypertrophie du système pileux, soit de troubles au niveau des ongles, qui deviennent jaunes, striés et cassants.

Enfin, les troubles vasomoteurs se manifesteront par la cyanose des extrémités.

3° *Palpation*. — Après avoir bien examiné notre malade, nous passerons à la palpation.

La première chose qui va nous frapper, c'est une différence de température assez marquée entre le

membre sain et le membre malade ; différence de température pouvant atteindre plusieurs degrés.

Puis notre palper portera sur les parties molles. Nous apprécierons ainsi la perte de la tonicité musculaire, la diminution de volume du membre et enfin, lorsque nous étudierons la motilité, nous apprécierons leurs contractions.

Nous rechercherons la présence d'anévrisme, soit de la sous-clavière, soit de la carotide primitive, la présence de lipome ou d'adénite.

Palpant ensuite le squelette, nous rechercherons la diminution de volume des os, la présence d'un cal au niveau de la clavicule, de la tête humérale, de la cavité glénoïdienne. Enfin, nous vérifierons l'état de l'articulation scapulo-humérale.

Y a-t-il eu luxation ? A-t-elle été bien réduite ? La palpation méthodique de l'épaule et la recherche des points douloureux pourra nous fournir à ce sujet des renseignements précieux.

Puis nous procéderons aux mêmes opérations sur la colonne cervicale, recherchant s'il n'y aurait pas une tumeur des vertèbres, une syphilis ou une tuberculose des corps vertébraux, ou bien encore une fracture ou une luxation.

4° Mensuration. — Nous comparerons par la mensuration, après avoir pris des points de repère, bien précis et faciles à retrouver, le membre sain et le membre malade.

5° Etude de la motilité. — Toutes les épreuves

auxquelles nous venons de soumettre notre malade ne nous donnent que des présomptions. Pour avoir une certitude, il nous faut avoir recours à l'étude de la motilité. Pour étudier la motilité d'un membre, nous ordonnerons au sujet d'exécuter successivement chacun des mouvements dont ce membre est susceptible et, tandis que d'une main, nous opposerons une résistance au mouvement commandé, ce qui nous renseignera sur la force du sujet, de l'autre, nous palperons le corps du muscle moteur et, alors même que le mouvement ne s'accomplirait pas, nous sentirons, si le muscle n'est pas tout à fait dégénéré, son corps se durcir.

Etudions successivement chacun des mouvements du membre supérieur.

1° Exploration de la motilité des muscles de la main.

Les muscles de la main sont les lombricaux et les interosseux. A l'état normal, les lombricaux déterminent par leur contraction la flexion des premières phalanges et l'extension des deux autres.

Les interosseux produisent deux sortes de mouvements. Comme les lombricaux, ils fléchissent les premières phalanges et étendent les deux autres, et d'autre part ils déterminent des mouvements de rapprochement des doigts (interosseux palmaires), et des mouvements d'écartement (interosseux dorsaux).

Chez un malade nous aurons donc à nous demander :

a) Comment se fléchissent les premières phalanges sur les métacarpiens.

Dans notre exploration nous serons gênés par les fléchisseurs sublime et profond, qui produisent la flexion des premières phalanges, même en cas de paralysie des interosseux et des lombricaux ; mais si, après avoir ordonné au sujet de fermer la main, nous essayons d'ouvrir les doigts, nous constaterons que, en cas de paralysie des lombricaux et des interosseux, nous pourrions étendre très facilement les premières phalanges sur les métacarpiens, alors qu'il nous sera très difficile d'étendre les deuxième et troisième phalanges sur la première. La résistance éprouvée est due aux fléchisseurs sublime et profond. Nous aurons donc ainsi dissocié les actions de ces deux groupes musculaires.

b) Comment s'étendent les phalanges ?

Si nous ordonnons à un sujet atteint de paralysie des interosseux d'étendre les doigts, nous constaterons que seule la première phalange s'étend, mais que les deux suivantes, qui sont sous la dépendance des muscles paralysés, restent fléchies (main en griffe).

c) Comment se font les mouvements de latéralité ?

En cas de paralysie des interosseux, nous aurons des troubles dans les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts, mais nous devons tenir compte des faits suivants :

L'index pourra exécuter des mouvements de latéralité dans les deux sens, grâce à l'extenseur propre, qui produit de la convergence et à l'extenseur

commun, qui produit de la divergence le médus et l'annulaire pourront encore s'écarter sous l'influence de l'extenseur commun.

Le petit doigt pourra s'écarter sous l'influence de son abducteur.

Nous aurons donc surtout en cas de paralysie des interosseux, parmi les mouvements de latéralité, de l'impossibilité de rapprocher les doigts.

2° Exploration des mouvements du pouce.

Les mouvements du pouce sont produits par deux groupes musculaires, l'un constitué par les muscles de l'éminence thénar, l'autre par des muscles situés à la face postérieure de l'avant-bras.

Le principal mouvement, réalisé par les muscles de l'éminence thénar, est le mouvement d'opposition, mouvement par lequel le pouce se porte au contact de la pulpe des autres doigts. Ce mouvement est dû principalement au court abducteur et au faisceau externe du court fléchisseur du pouce. A l'état normal, le pouce peut entrer en contact avec tous les doigts; lorsqu'il ne peut plus atteindre l'extrémité de l'auriculaire, on en conclut qu'il y a une diminution de l'opposition.

Le groupe musculaire de la face postérieure de l'avant-bras est constitué par le long extenseur du pouce, qui est extenseur des deux phalanges et adducteur du premier métacarpien.

La paralysie de ce groupe musculaire donne, par suite de la prédominance des muscles de l'éminence thénar, de la flexion et de l'adduction du pouce qui, rejeté dans l'intérieur de la main, devient un corps étranger, gênant fort les fonctions des autres doigts.

3° Exploration de la mobilité des muscles de l'avant-bras.

1° *Le fléchisseur superficiel* des doigts fléchit directement la deuxième phalange sur la première et secondairement les doigts sur la main, la main sur l'avant-bras, l'avant-bras sur le bras.

En pathologie, nous ne pourrions tirer de conclusion que de l'étude de son action primitive, c'est-à-dire de la flexion de la deuxième phalange sur la première.

Donc, en cas de paralysie du fléchisseur sublime, nous n'aurons pas de flexion de la deuxième phalange sur la première, ou, si nous l'avons, nous aurons en même temps de la flexion de la troisième phalange, flexion qui sera due à une action secondaire du fléchisseur profond.

2° *Le fléchisseur commun profond* fléchit principalement la troisième phalange sur la deuxième ; secondairement il fléchit la deuxième sur la première, celle-ci sur le métacarpien, puis la main sur l'avant-bras.

Les paralysies du fléchisseur profond entraînent

l'impossibilité de saisir un objet entre le pouce et la première phalange, qui se renverse en arrière sous le même effort. Il y a impossibilité complète de se livrer à des ouvrages délicats (couture, écriture, musique, etc.).

En cas de paralysie des deux fléchisseurs sublime et profond, la main prend un aspect caractéristique, il y a renversement des deux dernières phalanges par suite de la traction exercée par les interosseux, dont l'action n'est plus contrebalancée. L'impotence est presque complète, le malade ne pouvant plus saisir un objet qu'entre le pouce et la première phalange.

3^e *Exploration de l'extenseur commun* des doigts et de l'extenseur propre du petit doigt.

L'extenseur commun des doigts étend successivement la première phalange sur le métacarpe, puis celui-ci sur le carpe et le carpe sur l'avant-bras.

La paralysie est caractérisée, non seulement par l'impossibilité d'étendre la première phalange sur le métacarpe, mais aussi les deuxième et troisième phalanges. On pourrait donc croire également à une paralysie des interosseux. Afin d'éviter cette erreur, il faut savoir que les interosseux n'étendent bien les deuxième et troisième phalanges que lorsque l'extension de la première est déjà réalisée.

Pour différencier une paralysie des extenseurs d'une paralysie des interosseux, nous tiendrons étendue la première phalange et nous reconnaitrons qu'alors les interosseux pourront agir et que l'exten-

La paralysie de ce groupe musculaire donne, par suite de la prédominance des muscles de l'éminence thénar, de la flexion et de l'adduction du pouce qui, rejeté dans l'intérieur de la main, devient un corps étranger, gênant fort les fonctions des autres doigts.

3° Exploration de la mobilité des muscles de l'avant-bras.

1° *Le fléchisseur superficiel* des doigts fléchit directement la deuxième phalange sur la première et secondairement les doigts sur la main, la main sur l'avant-bras, l'avant-bras sur le bras.

En pathologie, nous ne pourrons tirer de conclusion que de l'étude de son action primitive, c'est-à-dire de la flexion de la deuxième phalange sur la première.

Donc, en cas de paralysie du fléchisseur sublime, nous n'aurons pas de flexion de la deuxième phalange sur la première, ou, si nous l'avons, nous aurons en même temps de la flexion de la troisième phalange, flexion qui sera due à une action secondaire du fléchisseur profond.

2° *Le fléchisseur commun profond* fléchit principalement la troisième phalange sur la deuxième; secondairement il fléchit la deuxième sur la première, celle-ci sur le métacarpien, puis la main sur l'avant-bras.

Les paralysies du fléchisseur profond entraînent

l'impossibilité de saisir un objet entre le pouce et la première phalange, qui se renverse en arrière sous le même effort. Il y a impossibilité complète de se livrer à des ouvrages délicats (couture, écriture, musique, etc.).

En cas de paralysie des deux fléchisseurs sublime et profond, la main prend un aspect caractéristique, il y a renversement des deux dernières phalanges par suite de la traction exercée par les interosseux, dont l'action n'est plus contrebalancée. L'impotence est presque complète, le malade ne pouvant plus saisir un objet qu'entre le pouce et la première phalange.

3^e *Exploration de l'extenseur commun* des doigts et de l'extenseur propre du petit doigt.

L'extenseur commun des doigts étend successivement la première phalange sur le métacarpe, puis celui-ci sur le carpe et le carpe sur l'avant-bras.

La paralysie est caractérisée, non seulement par l'impossibilité d'étendre la première phalange sur le métacarpe, mais aussi les deuxième et troisième phalanges. On pourrait donc croire également à une paralysie des interosseux. Afin d'éviter cette erreur, il faut savoir que les interosseux n'étendent bien les deuxième et troisième phalanges que lorsque l'extension de la première est déjà réalisée.

Pour différencier une paralysie des extenseurs d'une paralysie des interosseux, nous tiendrons étendue la première phalange et nous reconnaitrons qu'alors les interosseux pourront agir et que l'exten-

sion des deuxième et troisième phalanges se réalisera.

De plus, les doigts qui, dans la paralysie des interosseux, ne peuvent plus se rapprocher, ne peuvent plus s'écarter dans la paralysie des extenseurs.

4° Exploration des mouvements de la main.

La main est douée de mouvements d'extension, de flexion et de latéralité.

L'extension est produite par le cubital postérieur et les deux radiaux, et secondairement par les extenseurs des doigts. Si la paralysie des deux radiaux et du cubital postérieur est complète, tout mouvement d'extension est impossible.

Nous pourrions conclure à la paralysie des radiaux, si l'extension est diminuée et s'accompagne d'abduction. Si l'extension est diminuée, mais s'accompagne d'adduction, nous concluons à la paralysie du cubital postérieur.

Les mouvements de flexion de la main sur l'avant-bras sont produits par le grand et le petit palmaires. Pour dissocier leur action de celle des fléchisseurs des doigts, qui sont aussi, mais secondairement, fléchisseurs du poignet, il suffit de regarder la région au moment où l'on commande au malade de fléchir la main, la peau est alors soulevée par les tendons des grands et petits palmaires et cubital antérieur, qui sont très superficiels.

Les mouvements de latéralité sont produits pour l'abduction, par le cubital postérieur, pour l'adduction, par les radiaux. La non existence de l'un de ces mouvements fera conclure à la paralysie du muscle correspondant.

5° *Exploration de la motilité des muscles du bras.*

Les mouvements, que peut exécuter l'avant-bras, sont des mouvements de flexion, d'extension, de pronation et de supination.

La flexion est produite par les muscles biceps, brachial antérieur et long supinateur. La paralysie du biceps est facile à diagnostiquer ; ordonnons au sujet de fléchir le bras et palpons le corps du muscle, nous sentirons parfaitement si il entre en contraction.

De même pour le long supinateur. Pendant que le malade fléchit le bras, si nous palpons le bord externe du pli du coude avec l'index introduit en crochet, nous sentirons très nettement une sorte de corde constituée par son tendon.

Le brachial antérieur, situé plus profondément, n'est pas accessible à notre palpation.

L'extension est réalisée par le triceps et l'anconé, seul le triceps peut-être exploré et ceci très facilement, en palpant le corps musculaire pendant que le malade étend le bras.

Les mouvements de supination sont produits par

le biceps, le long supinateur qui n'est supinateur, que lorsque l'avant-bras est en pronation forcée et enfin par le court supinateur.

Nous connaissons la manière d'explorer les deux premiers muscles, quant au dernier il est inaccessible.

La pronation est due au carré pronateur et au rond pronateur, muscles difficilement explorables, et au long supinateur, qui est pronateur lorsque la main est en supination forcée.

En cas de paralysie des muscles supinato-pronateurs les mouvements peuvent encore exister, mais ils se passent au niveau de l'articulation scapulo-humérale. Il suffit d'être prévenu pour éviter cette cause d'erreur.

6° *Exploration des mouvements du bras.*

Les mouvements, que peut exécuter l'humérus autour de l'articulation scapulo-humérale, sont des mouvements d'abduction, d'adduction, de projection en avant et de projection en arrière, et enfin de circumduction, qui ne sont qu'une combinaison des précédents.

Les mouvements d'abduction, c'est-à-dire d'écartement de l'humérus du tronc, se décomposent en deux parties et voici comment :

L'humérus s'élève jusqu'à l'horizontale, ce mouvement est dû à une rotation de la tête humérale dans la cavité glénoïde. Là, s'arrête la première partie de

l'abduction. L'élévation du bras de l'horizontale à la verticale est due à un déplacement de l'omoplate, qui bascule et change l'orientation de la cavité glénoïde. La première phase de l'élévation se produit sous l'action des muscles sous épineux et deltoïde, la deuxième sous l'action des muscles élévateurs de l'omoplate que nous étudierons plus loin.

Pour nous rendre compte du fonctionnement du deltoïde, nous palperons ce muscle, tout en ordonnant au malade de faire un effort d'abduction auquel nous résisterons. Nous nous rendrons ainsi facilement compte de son état.

La palpation du sus-épineux donne moins de renseignements, il ne joue d'ailleurs qu'un rôle secondaire : il fixe en effet la tête humérale dans la cavité glénoïde.

L'adduction est due à un grand nombre de muscles, qui sont le grand pectoral, le grand dorsal, le grand rond, le petit rond, le sous-épineux, le sous-scapulaire.

De tous ces muscles, les quatre premiers sont les plus importants et aussi les plus accessibles à notre examen.

Pour le grand pectoral, nous sentirons facilement sa contraction en palpant la paroi antérieure de l'aisselle saisie entre le pouce et les autres doigts.

Pour le grand rond et le grand dorsal, qui forment le bord inférieur de la paroi postérieure du creux axillaire, nous nous rendrons compte de leur contraction en palpant cette région.

Les mouvements de projection en avant sont dûs

au grand pectoral et aux faisceaux antérieurs du deltoïde.

Ceux de projection en arrière sont dûs au grand dorsal, au grand rond et aux faisceaux postérieurs du deltoïde.

Les rotateurs en dedans sont le grand pectoral, le grand dorsal, le grand rond et le sous-scapulaire.

Les rotateurs en dehors sont le sous-épineux et le petit rond.

Nous avons déjà vu comment nous pouvons nous rendre compte du fonctionnement de ces muscles, de ceux qui nous sont accessibles.

7° Exploration des mouvements de l'omoplate dans l'élévation du bras.

Nous ne nous occuperons ici que des mouvements, qui sont sous la dépendance de muscles innervés par le plexus brachial : le grand dentelé, l'angulaire et le rhomboïde.

A l'état normal, si nous ordonnons à un sujet d'élever le bras au-dessus de l'horizontale, nous constaterons les faits suivants :

Le scapulum exécute un mouvement de rotation autour de son angle interne comme axe, mouvement qui porte en haut son angle externe, et en dehors son angle inférieur.

Si le grand dentelé est paralysé, ce mouvement se fera en sens inverse, le scapulum tournera autour de son angle externe comme axe, portant son angle

interne en haut et son angle inférieur en dedans, et ceci sous la pression du bras soulevé par le deltoïde. De plus, l'omoplate se décolera du tronc.

La paralysie de l'angulaire se traduit par un déjettement de l'angle inférieur de l'omoplate en dehors.

En plus de cette déviation, la paralysie du rhomboïde fait saillir sous la peau le bord axile du scapulum.

Etude des réflexes.

Les réflexes que nous aurons à rechercher au membre supérieur sont :

1° Le réflexe olécranien, que nous provoquerons en percutant le tendon du triceps, un peu au-dessus de l'olécrâne ;

2° Le réflexe du long supinateur, qui s'observe lorsque l'avant-bras étant en demi-pronation, on percute le tendon du long supinateur, un peu au-dessus de l'apophyse styloïde du radius. Il se traduit par un léger mouvement de flexion du bras ;

3° Les réflexes des radiaux. L'avant-bras étant en pronation, la main pendante, on percute les tendons des radiaux un peu en dessus du poignet. Il se produit un mouvement d'extension de la main ;

4° Les réflexes des fléchisseurs de la main, qui s'obtiennent, la main étant en supination et extension en percutant au niveau de l'arcade palmaire. On voit le tendon du grand palmaire esquisser un mouvement de flexion.

Ces réflexes pourront être abolis, mais nous n'y attacherons qu'une importance secondaire, leur recherche étant très difficile.

Etude de la sensibilité.

Nous ferons porter successivement cette étude sur la sensibilité subjective, puis sur la sensibilité objective.

La compression du nerf pourra causer à notre malade de vives douleurs, tout au moins au début, mais elles n'ont rien de caractéristique, la névrite par elle-même étant très douloureuse dans certains cas. D'autres fois, par contre, elle est complètement indolore.

L'étude de la sensibilité objective donnera le maximum de renseignements, surtout lorsqu'elle sera pratiquée immédiatement après le début de la paralysie. Car, très souvent, au bout de peu de temps les troubles de la sensibilité disparaissent par suite des phénomènes de suppléance, et aussi parce que les racines postérieures sont presque toujours lésées à un degré moindre que les racines antérieures.

Nous rechercherons si l'anesthésie se répartit suivant le mode radiculaire ou suivant le mode funiculaire.

Nous savons, en effet, que l'anesthésie radiculaire a la forme de bandes, orientées parallèlement à l'axe du bras, tandis que l'anesthésie funiculaire est repré-

sentée par les zones localisées en rapport avec la distribution des branches terminales.

Après l'étude de la sensibilité, nous aurons terminé l'examen clinique du membre malade. Il nous faudra de plus, faire un examen général du sujet au point de vue de la motricité, de la sensibilité et des réflexes. Nous n'oublierons pas l'examen des yeux et des pupilles. Et nous devons, afin de faire une étude complète, vérifier l'état des organes splanchniques, et en particulier le fonctionnement du foie, du rein et de l'intestin.

Notre examen clinique proprement dit étant terminé, nous demanderons au laboratoire les renseignements qu'il est susceptible de nous fournir.

En particulier, l'intradermoréaction et la réaction de Wassermann nous aideront à dépister la tuberculose et la syphilis.

La radiographie nous renseignera sur l'état de l'articulation scapulo-humérale et de la colonne vertébrale.

Enfin, nous pratiquerons l'électrodiagnostic que nous allons, vu son importance, étudier maintenant en détail.

Examen Electrique

L'électrodiagnostic est constitué par l'étude des réactions des nerfs et des muscles aux courants galvaniques et faradiques et par la recherche de la réaction de dégénérescence.

On entend d'ordinaire, par réaction de dégénérescence une modification d'un groupe de réactions élémentaires des nerfs et des muscles à certains courants électriques. Ces modifications sont dues à la dégénérescence Wallerienne du nerf moteur à ses différents degrés.

Afin de saisir exactement le sens de cette définition, nous étudierons d'abord les réactions normales des nerfs et des muscles aux courants électriques, puis les modifications apportées par la dégénérescence Wallerienne à la suite d'une section nerveuse par exemple. En possession de ces connaissances indispensables nous les transporterons dans le domaine de la clinique et nous verrons quel profit nous pouvons en tirer.

A) Réactions normales des nerfs et des muscles.

En physiologie comme en clinique, on utilise principalement pour l'examen électrique des nerfs et des muscles deux sortes de courants. L'un produit par une bobine d'induction, est le courant faradique ; l'autre provient soit d'une batterie de piles ou d'accumulateurs, soit d'une station centrale, c'est le courant continu, nommé aussi en électrothérapie courant galvanique.

Donc étudions :

1° Réactions que présentent les nerfs et les muscles à l'état normal excités par le courant faradique.

Sous l'influence de la rupture du courant primaire de la bobine d'induction on remarque que l'on excite le nerf ou le muscle et que ce dernier se contracte sous forme d'une secousse sèche et rapide. Ceci pour un courant d'intensité relativement faible ; si nous augmentons l'intensité de notre courant nous aurons en plus une secousse à la fermeture du primaire, mais celle-ci sera toujours moins forte que la première.

Nous dirons de suite qu'en clinique on s'occupe seulement de la secousse due à la rupture du primaire, la secousse produite par la fermeture exigeant une intensité assez élevée et par conséquent assez douloureuse.

Nous retiendrons donc qu'un muscle normal est excitable par le courant faradique, que l'électrode soit sur le nerf ou sur le muscle.

demment produites, une secousse apparaît à l'ouverture du circuit, l'électrode active étant réunie au pôle négatif.

En résumé, si nous faisons croître progressivement l'intensité du courant et que, pour chaque intensité nous interrogeons alternativement le pôle négatif, puis le pôle positif, nous verrons que les contractions musculaires apparaîtront dans l'ordre suivant :

D'abord la secousse à la fermeture du circuit au pôle négatif, puis celle de la fermeture au pôle positif, puis celle à l'ouverture du circuit au niveau du même pôle, et enfin, avec un courant très fort, la secousse d'ouverture avec le pôle négatif se produira.

Nous pouvons traduire ceci par la formule suivante : désignons par

N la secousse au pôle négatif;
par F la fermeture;
par O l'ouverture du circuit
et par P la secousse au pôle positif.

Nous aurons :

$$NF > PF > PO > NO$$

Cette formule présente quelques exceptions ; ainsi si nous expérimentons sur le radial et quelquefois sur le médian, ou le sciatique poplité, nous aurons la formule suivante :

$$NF > PF \leq PO > NO$$

c'est-à-dire que la secousse de fermeture au pôle

positif peut être plus grande que la secousse d'ouverture, ou lui est égale.

Si maintenant, au lieu de porter notre électrode active sur le trajet d'un nerf, nous la portons sur le point moteur du muscle, nous constatons que les secousses du muscle se produisent dans le même ordre que précédemment, et nous obtenons la formule :

$$NF > PF > PO > NO$$

Nous ferons observer, d'ailleurs, que certains muscles présentent des variations à l'état normal de cette formule, comme nous l'avons vu pour le nerf ; nous pourrions avoir ce que l'on appelle de l'inversion de la formule, c'est-à-dire de la prédominance de la secousse de fermeture au pôle négatif ; on obtient :

$$PF > NF \text{ au lieu de } NF > PF$$

Cette inversion se trouve parfois sur les faisceaux antérieurs du deltoïde, le long supinateur, l'adducteur du petit doigt. Aux membres inférieurs, on la trouve pour les fessiers, le vaste interne, le long péronier latéral. Cette inversion tiendrait à une position vicieuse de l'électrode qui, bien que placée au milieu du point moteur du muscle sur le tégument, n'y correspond pas en réalité, celui-ci, par suite d'interposition de milieux de densité différente, se trouvant soumis à l'influence réelle du pôle positif.

Cette particularité a une grande importance et doit être bien connue du médecin électricien au même titre que la formule

$$NF > PF > PO > NO$$

B) *Les réactions électriques et les altérations du nerf moteur.*

Connaissant les réponses normales des nerfs et des muscles au courant faradique et galvanique, nous allons nous demander comment elles vont se comporter en cas de paralysie due à une lésion anatomique du nerf moteur.

Supposons une section d'un tronc nerveux; nous savons que ce nerf va être atteint de dégénérescence Wallérienne; au fur et à mesure que celle-ci va progresser, les modifications des réponses musculaires aux agents électriques vont se produire; nous allons les étudier, en les suivant jour par jour. Si nous excitons le nerf un jour ou deux après sa section, nous remarquerons qu'il faut un courant galvanique et faradique moins fort qu'à l'état normal pour arriver au seuil de l'excitation, il y a donc hyperexcitabilité. Au contraire, si nous excitons le muscle au niveau de son point moteur, nous voyons que pour arriver au seuil de l'excitation, il nous faut un courant tant faradique que galvanique beaucoup plus fort, il y a hypoexcitabilité.

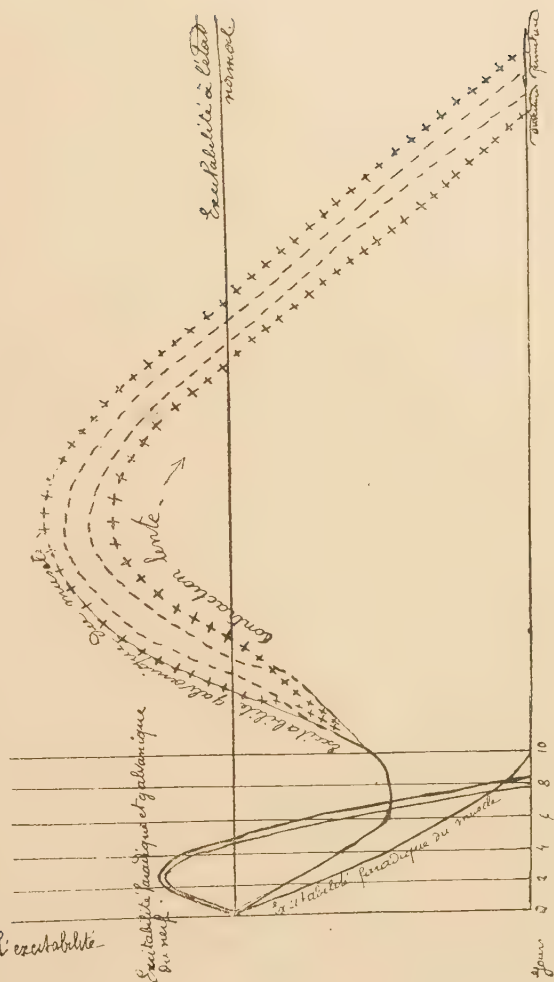
A partir du troisième jour, si nous excitons le nerf avec le courant faradique et galvanique, nous constatons que l'hyperexcitabilité décroît de jour en jour pour faire place peu à peu à de l'hypoexcitabilité, et vers le dixième jour pour aboutir à l'inexcitabilité complète.

Si nous interrogeons les muscles, nous constate-

GRAPHIQUE représentant les variations des réactions électriques des nerfs et des muscles à la suite d'une section nerveuse.

(D'après l'original exposé à la Clinique de M. le professeur Teissier).

Grandeur de l'excitabilité



rons que leur hypoexcitabilité va s'accroître jusqu'au septième jour environ pour les courants faradiques et galvaniques. A partir de ce moment, l'excitabilité faradique va continuer à décroître progressivement et arrivera à 0.

L'hypoexcitabilité galvanique, au contraire, va faire place peu à peu à l'hyperexcitabilité avec modification des termes de la formule d'excitation.

Nous aurons :

$PF > NF$; c'est l'inversion de la formule. Cette hyperexcitabilité augmentera quelque temps, puis de l'hypoexcitabilité apparaîtra de nouveau et aboutira peu à peu à l'inexcitabilité absolue ; le muscle ne répondra plus à aucun courant, si intense soit-il. Cependant si, à cette époque, au lieu d'exciter le muscle en son point moteur, nous déplaçons notre électrode active vers le tendon, nous obtenons encore des contractions musculaires, et, plus la dégénérescence se fait grande, plus il nous faudra, pour que le muscle réponde, nous rapprocher du tendon ; c'est le phénomène du déplacement du point moteur, ou réaction longitudinale ou de Remak-Doumer.

Enfin, peu à peu, avec l'aggravation constante de la dégénérescence, le muscle ne répondra plus en aucune manière, ni en aucun lieu à l'excitant électrique. On dira alors que la réaction de dégénérescence est totale.

La courbe ci-jointe reproduit les variations des réponses musculaires et nerveuses au courant faradique et galvanique lors d'une section nerveuse. En

plus de toutes ces modifications que l'on peut appeler quantitatives, il y a des modifications qualitatives portant sur le caractère de la secousse qui, au lieu d'être, comme à l'état normal, brève et rapide comme l'éclair, devient paresseuse, lente, traînante et vermiculaire. On la voit se propager sous la peau comme si le muscle faisait un véritable mouvement de lente reptation.

c) Etude au point de vue clinique.

Nous venons de voir, au point de vue expérimental, comment les variations des réponses électriques évoluent, lors d'une section nerveuse.

Cet ensemble de réactions constitue un syndrome, que l'on pourrait appeler le syndrome de la section nerveuse, car il est caractéristique de la dégénérescence Wallerienne et se rencontre seulement dans ce cas. On dit alors que les nerfs ou les muscles présentent de la réaction de dégénérescence, ce que l'on énonce plus brièvement par les deux lettres D R.

Pour que nous puissions dire qu'il y a de la D R, il nous faudra avoir constaté le groupement suivant des modifications, des réactions :

1° L'excitabilité faradique et galvanique du nerf doit être abolie ;

2° L'excitabilité faradique du muscle doit être abolie ;

3° Nous devons trouver sur le muscle :

a) Les modifications quantitatives suivantes : excitabilité galvanique augmentée ou diminuée.

b) Les modifications qualitatives suivantes :

A) La secousse est paresseuse, vermiculaire,

B) L'inversion de la formule

$$PF > NF$$

ou l'égalité polaire $PF = NF$

ou la formule normale $NF > PF$.

4° Le déplacement du point moteur vers les tendons.

Telle est la réaction *de dégénérescence dite totale*.

Mais nous pouvons aussi avoir le groupement suivant :

1° L'excitabilité faradique et galvanique du nerf est diminuée ;

2° L'excitabilité faradique du muscle est diminuée ;

3° L'excitabilité galvanique du muscle est, soit augmentée, soit diminuée ;

4° On observe les modifications qualitatives suivantes :

$$PF > NF \text{ ou bien}$$

$$PF = NF \text{ ou bien la formule normale.}$$

$$NF > PF.$$

Nous aurons alors la réaction *de dégénérescence dite partielle*, correspondant à un degré moindre de l'altération anatomique du nerf.

Par contre, les nerfs et les muscles peuvent ne plus réagir à aucun courant, ni faradique, ni galva-

nique, si intense soit-il, même si le pôle actif est placé sur le tendon, alors nous dirons que la dégénérescence est complète. Elle correspond à la disparition totale du nerf et du muscle.

Ces différentes réactions ont reçu les noms des auteurs qui les ont étudiées et sous lesquelles on les désigne le plus souvent :

L'hypoexcitabilité au courant faradique porte le nom de réaction de Duchenne.

Les modifications quantitatives, constatées au courant galvanique, sont englobées sous le nom de réaction d'Erb.

Enfin, le phénomène du déplacement du point moteur a reçu les noms de réaction longitudinale, réaction de Ghilharducci, ou de réaction de Remak-Doumer.

Voyons maintenant quelle valeur nous devons attacher à ces différentes réactions, au point de vue clinique.

La réaction de Duchenne est très importante et très facile à pratiquer. Est-elle partielle, elle nous permet de conclure à un certain degré d'altération nerveuse ou musculaire, sans nous permettre toutefois plus de précision. Les réactions au courant galvanique achèveront de nous renseigner. Est-elle totale, c'est-à-dire y a-t-il abolition complète de l'excitation faradique et galvanique du nerf et du muscle, nous pouvons de prime abord conclure à la présence de la réaction de dégénérescence.

La réaction d'Erb complète ou confirme les renseignements donnés par la réaction précédente.

Mais des différentes réactions qui la composent, quelles sont celles qui ont le plus de valeur ?

Etudions-les séparément.

Nous ferons d'abord remarquer, qu'en clinique en général, on ne s'occupe que de la fermeture du courant avec le pôle négatif et avec le pôle positif, car les recherches des modifications, à l'ouverture du circuit, exigent un courant trop intense, qui est douloureux pour le malade. Cependant, dans certains cas, très rares d'ailleurs, il est donné de les observer avec un courant relativement faible. Elles ont alors une réelle valeur.

Lorsque la contraction d'ouverture apparaît avec un courant plus faible que la secousse de fermeture, on peut supposer, d'après certains auteurs, que l'on se trouve en présence d'une compression nerveuse. Cette réaction porte le nom de réaction de Rich.

La diminution de l'excitabilité galvanique nous fait juger du degré auquel est arrivée la dégénérescence du muscle. Il est évident qu'un muscle, qui réagit à 5 milliampères, est moins touché qu'un autre, qui se contracte avec 10 milliampères. Il faut cependant ne pas oublier qu'un stade d'hyperexcitabilité suit de près la section nerveuse.

Mais il y a en plus un certain nombre de causes d'erreurs, qu'ils est bon de signaler :

D'abord, pour l'appréciation du seuil de l'excitation, il faudra être sûr d'être bien sur le point moteur. Nous savons, en effet, que l'on désigne ainsi l'endroit précis et limité, où l'électrode active étant portée, nous obtenons le seuil de l'excitation, avec l'intensité

minima de courant. Il est aisé de comprendre que si nous ne sommes pas exactement sur le point moteur il nous faudra une intensité plus grande pour obtenir la secousse. Voilà une première cause d'erreur.

Si, d'autre part, pour trouver ce point moteur, nous avons tâtonné un certain temps, nous avons excité le muscle avec des courants quelque peu intenses, nos résultats pourront être faussés, car notre muscle aura été mis en état de catélectrotonus ou d'anélectrotonus, suivant le pôle employé. On sait, en effet, et nous verrons ces propriétés utilisées en thérapeutique, que le catélectrotonus et l'anélectrotonus sont deux états différents, l'un d'hyperexcitabilité, l'autre d'hypoexcitabilité, déterminés par le passage du courant à travers un muscle en contact, soit avec le pôle négatif (cathode), soit avec le pôle positif (anode).

C'est pour la même raison, que l'on ne devra jamais pratiquer d'examen électrique, après une séance de galvanisation, sous peine d'obtenir des résultats entachés d'erreur. De ceci, nous devons conclure, en résumé, que, pour faire avec fruit la recherche des modifications quantitatives des nerfs et des muscles, il nous faudra :

1° Connaître exactement la position des points moteurs.

2° Ne pas pratiquer d'électrodiagnostic, après une séance de traitement.

3° Rechercher le seuil de l'excitation en partant du 0 et non provoquer une secousse assez forte, puis redescendre au seuil de l'excitation.

Comme valeur diagnostic, les modifications quantitatives nous disent qu'il y a une altération musculaire, d'intensité variable, mais ne nous disent pas où siège la lésion.

Viennent ensuite les modifications qualitatives, qui comprennent l'inversion de la formule et la secousse lente.

On a attaché une grande importance à l'inversion de la formule. Actuellement sa valeur est bien diminuée. Elle tombe, en effet, sous le coup des critiques précédentes, au sujet de la recherche du seuil de l'excitation.

De plus, nous avons déjà vu que certains nerfs et muscles présentaient à l'état normal de l'inversion de la formule.

Un autre phénomène peut ici intervenir pour fausser les résultats, c'est la polarisation des électrodes et du patient. Voici en quoi elle consiste :

Lorsque l'on a fait passer un courant galvanique, pendant un certain temps, dans un muscle, par suite de réactions chimiques complexes, il se produit dans ce muscle et dans les électrodes une source de force électromotrice, que l'on peut constater en supprimant la source électrique et en la remplaçant par un milliampéremètre ou un voltmètre. Le courant secondaire ainsi produit est de sens contraire au courant primitif.

Si nous inversons donc brusquement le courant, après avoir excité un muscle, nous voyons que les deux sources électriques, l'une constituée par la station centrale, l'autre par le corps du sujet, vont

donner un courant de même sens, étant montées en quelque sorte en tension. L'intensité qui passera sera plus élevée et, pendant quelques instants, la secousse sera plus énergique. A un examen trop rapide, ou non prévenu, nous pourrions conclure à une inversion de la formule, ou tout au moins à une égalité polaire.

Nous devons toujours, afin d'éviter les erreurs, laisser s'épuiser la force contre électro-motrice de polarisation, avant de pratiquer nos mesures.

M. le docteur Chanoz, dans son étude sur « la polarisation en électrobiologie » arrive aux déductions pratiques suivantes :

« La polarisation des électrodes a, en électrothérapie, une double action :

1° Pendant le passage du courant, la force contre électro-motrice E_2 s'oppose à la force électro-motrice E_1 de la batterie, mais sans jamais l'égaliser cependant, quelque faible que soit E_1 .

Pour obtenir la valeur i du courant, à travers une résistance ohmique donnée, comprenant les électrodes polarisables, il faudra employer un voltage d'autant plus fort, que les électrodes seront susceptibles d'une plus grande polarisation.

Dans le cas où l'on utilisera une batterie de piles, il y aura donc, théoriquement du moins, intérêt, pour employer le moins d'éléments possible, à se servir d'électrodes à faible polarisation. Nous disons théoriquement, car, en pratique, pour de telles applications, il n'y a aucun inconvénient admissible à user : N ou $N + 1$, $N + 2$, éléments de pile.

2° Pendant la recherche des secousses galvaniques des muscles, par la méthode monopolaire de Chauveau, la polarisation peut intervenir. Quand l'intensité i_0 provoquant la secousse minima a été obtenue, si l'on vient, comme on le fait d'ordinaire, par une intervention rapide du sens du courant, à étudier l'autre pôle, sans agir sur la source E_1 , la polarisation des électrodes peut ajouter son action à celle de E_1 ; l'intensité agissante est alors, pour cette raison (seule considérée ici) $i'_0 > i_0$, pendant quelques instants. Si l'on n'est pas prévenu, une erreur d'interprétation peut être possible, quant à l'ordre d'apparition des secousses.

Cette cause d'erreur n'est pas toujours négligeable. Il y a donc intérêt pour les recherches d'électrodiagnostic à utiliser comme électrode active une substance donnant une polarisation E_2 faible. La nature du corps conducteur peut se discuter pour d'autres raisons qui ont leur importance, mais ce que l'on doit retenir, c'est que les électrodes de charbon, qui prennent des polarisations élevées, doivent être délaissées dans les recherches un peu délicates d'électro-diagnostic ».

Toutes ces causes d'erreur éliminées, l'inversion de la formule aura une valeur capitale pour établir la présence de la DR.

Mais une bien plus grande valeur sera attribuée aux deux modifications suivantes : la lenteur de la secousse et le déplacement du point moteur.

Car, sur ces deux points, les causes d'erreur n'existent pas ; de plus, leur apparition est précoce

et elles ne varient pas avec les intensités employées. Ce sont sur elles qu'actuellement nous pourrons baser le plus sûrement notre appréciation d'absence ou de présence de la réaction de dégénérescence.

Donc nous résumerons les points essentiels à rechercher lors d'un examen électrique par ces modifications, qui sont caractéristiques, les autres étant accessoires.

1° *Réaction de Duchenne.*

2° *Abolition de l'excitabilité galvanique du nerf.*

3° *La secousse lente.*

4° *La réaction de Remak-Doumer.*

Diagnostic

Après avoir systématiquement fait l'examen clinique de notre malade, après avoir demandé aux procédés physiques tous les renseignements qu'ils peuvent nous fournir, nous nous trouvons en possession d'une foule de documents, qu'il faut utiliser. Nous appuyant tantôt sur les uns, tantôt sur les autres et les faisant se contrôler mutuellement, nous allons essayer d'établir le diagnostic de l'affection.

La première chose que nous révèle l'examen du malade, est que nous avons à faire à une monoplégie, d'un des membres supérieurs. Il nous viendra immédiatement à l'esprit de contrôler cette idée et de limiter exactement la paralysie. Est-ce une monoplégie totale ou partielle ? Et, dans ce dernier cas, quels sont les muscles paralysés ?

L'examen clinique *grosso modo* répondra à cette question. Mais seul l'examen fait de chaque muscle avec l'électrode exploratrice pourra nous renseigner avec une exactitude suffisante.

L'examen clinique peut causer des erreurs. En voici quelques exemples :

Un mouvement est commandé généralement par plusieurs muscles ; si l'un d'eux seulement est paralysé, il nous sera difficile souvent de vérifier son état.

Une autre cause d'erreur réside dans les suppléances musculaires : soit une paralysie du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras paraît devoir être impossible. Cependant, dans quelques cas, il l'est encore, dans une certaine mesure, il est vrai, et ce mouvement est dû aux muscles épitrocléens (Observ. II). Après avoir mis leur main en pronation pour placer les muscles fléchisseurs dans leur extension maxima, les malades peuvent fléchir l'avant-bras sur le bras à l'aide des muscles, qui s'insèrent sur l'épitroclée, dont on sent par la palpation la contraction énergique.

Autre exemple :

La flexion des premières phalanges est réalisée principalement par les interosseux, mais, secondairement aussi, par le fléchisseur commun, de sorte que cette action peut masquer la paralysie des muscles interosseux.

L'influence des muscles antagonistes peut aussi être une cause d'erreur. Ainsi supposons une paralysie des muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, avec conservation des muscles extenseurs. Si nous disons au malade de s'opposer à un mouvement de flexion, que nous allons provoquer, nous remar-

querons qu'il résiste moins bien du bras atteint que du bras entièrement sain, car c'est une loi de physiologie qu'un muscle ne possède toute sa puissance d'action qu'autant que ses antagonistes sont en bon état.

Ce cas est poussé à l'extrême dans l'exemple suivant :

Soit un malade atteint d'une paralysie des extenseurs de la main ; nous voulons vérifier la paralysie des fléchisseurs et, pour ce faire, nous lui faisons serrer le dynamomètre. L'aiguille ne dévie pas, et cependant les muscles explorés ne sont pas paralysés. En effet, si au lieu de laisser pendre la main nous la relevons en arrière et disons au malade de serrer, l'aiguille accusera une déviation marquée. C'est que, par suite de la paralysie des extenseurs, la main, étant tombante, les tendons des fléchisseurs avaient une trop grande longueur et la contraction du corps musculaire était insuffisante pour les influencer. En relevant la main, nous avons reculé les phalanges et mis les tendons en tension modérée propre à l'action des corps musculaires des fléchisseurs.

Voilà donc une série de causes d'erreurs, contre lesquelles il faut être prévenu, et que l'on peut déjouer par certains procédés, que nous avons du reste signalés.

Ces causes d'erreur seront éliminées sûrement par l'examen électrique, qui, prenant chaque muscle à tour de rôle, l'étudie séparément et dissocie son action de celle de ses voisins.

En recherchant les muscles lésés, nous constate-

rons que ceux-ci sont atteints à des degrés variables, et ceci nous sera révélé seulement par l'électro-diagnostic, qui nous permettra aussi de les classer suivant leur degré d'altération.

Voici les différentes catégories dans lesquelles nous pouvons les faire rentrer, catégories qui nous seront indispensables pour l'établissement de notre pronostic.

Dans une première classe, nous ferons rentrer les cas où nous aurons trouvé, pour le nerf et pour le muscle de l'hypoexcitabilité faradique ou galvanique, sans modification qualitative. Il n'y a donc pas de réaction de dégénérescence complète.

Une seconde catégorie sera constituée par les cas où nous aurons rencontré :

De l'hypoexcitabilité faradique et galvanique du nerf et du muscle.

De l'inversion de la formule $PF > NF$

De l'égalité polaire $PF = NF$

Ou la formule normale $NF > PF$

Mais surtout un certain degré de paresse de la secousse.

Nous dirons ici que nous avons de la DR partielle.

Dans une troisième classe, nous ferons entrer les cas où nous aurons trouvé :

Pour le nerf, de l'abolition de l'excitabilité faradique et galvanique.

Pour le muscle, de l'abolition de l'excitabilité faradique.

De l'hypoexcitabilité galvanique.

De l'inversion de la formule	$PF > NF$
De l'égalité polaire	$NF = PF$
La formule normale	$NF > PF$

Mais surtout la lenteur de la secousse et le déplacement du point moteur.

Nous dirons que nous avons de la DR complète.

Enfin, dans une quatrième classe, nous placerons les cas où nous aurons :

De l'abolition de l'excitabilité faradique et galvanique complète du nerf et du muscle, de la disparition de la réaction longitudinale. Ces cas correspondent à la dégénérescence anatomique complète.

Pour résumer, nous pourrions dresser un tableau des muscles du membre supérieur qui nous indiquera, avec le maximum de précision :

1° Quels sont les muscles paralysés,

2° A quel degré ils sont atteints,

3° Qui les classe suivant :

Qu'ils ne présentent que des modifications quantitatives ;

Qu'ils ont de la DR partielle ;

De la DR totale ;

Où qu'ils sont atteints de dégénérescence complète.

Nous allons maintenant nous demander où siège la lésion. Dans une paralysie du bras, en effet, elle peut siéger au niveau des centres supérieurs, au niveau de la moelle, au niveau des conducteurs périphériques, ou bien encore au niveau des muscles.

Ici encore l'électrodiagnostic servira de base à

notre réponse, et si nous avons constaté de la DR, nous concluons à une lésion du neurome moteur périphérique d'après la définition même de la réaction de dégénérescence, c'est-à-dire que la lésion peut aller des noyaux moteurs des cornes antérieures jusqu'au point terminal du nerf périphérique, jusqu'à la plaque motrice.

Cette conclusion n'a d'ailleurs rien d'absolu en soi, nous verrons bientôt comment il faut la vérifier et l'appuyer sur l'examen clinique.

Mais, supposons pour un instant que rien ne s'oppose à notre hypothèse. Il nous faut essayer de localiser encore plus minutieusement notre lésion.

Le neurome moteur et son prolongement cellulaire peuvent se diviser en deux portions.

1° Une portion radiculo-réticulaire ;

2° Une portion funiculaire.

Sur laquelle de ces deux portions la lésion peut-elle siéger ?

Nous nous reporterons au tableau des muscles paralysés, que nous avons dressé, et, si nous constatons que tous sont innervés par un même nerf et que tous les muscles sous sa dépendance sont atteints à partir d'un certain point de son trajet, nous concluons à une paralysie funiculaire.

Si, d'autre part, nous constatons que les muscles frappés ne sont pas sous la dépendance d'un même territoire nerveux et que, de deux muscles innervés par le même nerf, l'un est sain, l'autre est paralysé, surtout si ce dernier reçoit son filet moteur avant le

muscle sain, nous penserons à une paralysie radiculo-réticulaire.

Ces conclusions devront être appuyées sur l'étude de la sensibilité. Suivant que l'anesthésie sera répartie d'après la distribution périphérique, ou d'après la distribution radiculaire, nous conclurons à une lésion de l'une ou de l'autre portion. Malheureusement, nous savons combien l'anesthésie est peu marquée et combien elle est difficile à rechercher, par suite des causes d'erreur que nous avons signalées.

Pouvons-nous pousser notre diagnostic encore plus loin et y a-t-il des symptômes qui nous permettent de dissocier les lésions de la portion radiculo-réticulaire du plexus brachial ?

Pouvons-nous dire si une lésion porte sur la portion radiculaire ou la portion réticulaire ? A ce sujet, Pitres et Vaillard disent qu'en pratique, on confond dans une description commune les lésions des racines et les lésions du plexus.

Cependant certains auteurs ont essayé de les différencier. Déjerine considère la recherche des troubles oculo-pupillaires comme un élément important du diagnostic.

Sébileau donne les signes différentiels suivants : aux paralysies radiculaires appartiennent les troubles oculo-pupillaires et la localisation exacte de la paralysie à des groupes musculaires spéciaux. Aux paralysies réticulaires appartiennent l'absence des troubles oculo-pupillaires et l'inégale répartition à différents territoires.

A ceci, Grenet objecte avec justice que ce dernier caractère appartient aussi aux paralysies, dues à la lésion de plusieurs racines. Quant aux troubles oculaires, ils font défaut lorsque la lésion radiculaire siège en dehors du rachis.

En somme, actuellement, il y a de grandes difficultés pour faire le diagnostic entre les lésions radiculaires et réticulaires. Cependant la présence des signes oculo-pupillaires permet d'affirmer la lésion radiculaire et surtout une lésion siégeant dans la traversée du rachis ou du canal médullaire.

Le point d'émergence du nerf Grand dentelé, en dehors des apophyses transverses, est un point qui est fixe chez les divers sujets, disent Duval et Guilain, partant, c'est un nerf dont l'examen est utile pour le diagnostic topographique.

En dehors des cas où nous avons l'un de ces signes, il est bien difficile de faire un diagnostic exact du siège de la lésion, aussi nous nous rallierons à la conclusion de Grenet, qui ne reconnaît pas l'existence des paralysies plexiques, comme type défini : « Il n'existe, dit-il, en réalité que deux grands types cliniques : les paralysies du type radiculaire et les paralysies du type terminal. Les paralysies décrites sous le nom de paralysies du plexus, revêtent tantôt le type radiculaire, tantôt le type terminal. Elles constituent, non pas une forme clinique, mais des formes accessoires, dépendant de l'un et l'autre de ces deux grands types ».

Étant arrivé au diagnostic de paralysie radiculaire du plexus, il ne nous reste plus qu'à nous demander

quelles sont les racines qui sont atteintes. Pour ce faire, nous jetterons les yeux sur le tableau de la localisation motrice radiculaire et nous nous rendrons compte à quelle racine appartiennent les muscles lésés.

Puis, nous reportant à l'étude de la sensibilité d'après la recherche des bandes d'anesthésie, nous conclurons à la lésion de telle ou telle racine.

Nous pourrions ainsi faire rentrer l'affection que nous étudions dans un des types de paralysie radiculaire que nous allons décrire :

1^o Paralysie radiculaire supérieure. Type

Duchenne, Erb (Observation IV)

Dans ce type, les muscles paralysés sont ceux innervés par les cinquième et sixième paires cervicales. Les muscles atteints sont d'une façon constante le deltoïde, le sous-épineux, le biceps, le brachial antérieur, le long supinateur et, d'une façon inconstante, le grand pectoral, le grand rond, le grand dorsal, le grand dentelé, le court supinateur.

Le malade présente une attitude bien spéciale et toujours la même, que Duchenne décrit ainsi, chez un de ses petits malades : « L'un des membres supérieurs, dont l'avant-bras restait constamment étendu sur le bras, tombait immobile sur le côté du tronc, la main étant dans la pronation, par le fait de la rotation de l'humérus en dedans, pendant que le membre supérieur du côté opposé était agité par les

mouvements incessants du nouveau-né ; ce membre était notablement moins volumineux que l'autre, surtout au niveau du moignon de l'épaule ».

Cette forme avait été décrite depuis longtemps par Duchenne. Elle se rencontre avec une grande fréquence à la suite d'un accouchement artificiel.

Longtemps on a cru que, dans cette forme, les troubles sensitifs faisaient défaut. Mais Rendu et Raymond ont établi la constance de l'anesthésie dans ce cas, à condition de la rechercher peu après l'accident, car elle disparaît rapidement. « On observe, dit Déjerine, une anesthésie sur le côté externe du bras et de l'avant-bras, empiétant en avant et en arrière sur les faces antérieures et postérieures (cinquième et sixième cervicales), et dans certains cas, une bande d'hypoesthésie médiane, région qui est innervée par la sixième et la septième cervicale ».

2° Paralysie radiculaire inférieure.

Type Déjerine-Klumpke.

Ce type résulte de la lésion des racines inférieures : les septième, et huitième cervicales et la première dorsale.

La paralysie frappe les muscles qui sont sous la dépendance du médian et du cubital. C'est surtout à la main, où se constatent les troubles les plus accentués, qui sont les suivants :

1° Paralysie des lombricaux et des interosseux, qui supprime les mouvements d'extension des deux

dernières phalanges. Les mouvements de latéralité des doigts sont presque tous abolis, sauf les mouvements d'écartement dûs à l'extenseur commun et à l'extenseur propre du petit doigt. Quant à l'extenseur propre de l'index, il rapproche ce doigt du médius ;

2° La paralysie des muscles de l'éminence thénar, qui a pour conséquence la perte des mouvements de flexion, d'adduction et d'opposition du pouce qui se rejette en arrière, donnant à la main l'aspect d'une main de singe ;

3° La paralysie des muscles de l'éminence hypothénar qui supprime l'abduction, l'adduction et la flexion du petit doigt.

Par contre, les muscles de l'épaule et du bras sont parfaitement indemnes.

Si la paralysie ne rétrocede pas au bout de peu de temps, nous aurons à la main les déformations suivantes : aspect sismiesque de la main, griffe cubitale, méplats thénar, hypothénar et interosseux.

Les troubles sensitifs sont ici la règle et l'anesthésie se localise le plus souvent au-dessous d'une ligne plus ou moins irrégulière, tracée à deux ou trois centimètres au-dessus du pli du coude. Parfois l'anesthésie s'étend à la partie externe et postérieure du bras, mais elle respecte toujours la face interne du bras, domaine des deuxième et troisième nerfs intercostaux.

Les troubles oculo-pupillaires sont le signe des paralysies radiculaires inférieures : les rami communicantes sympathiques de la huitième cervicale et surtout de la première dorsale contenant,

comme nous l'avons déjà vu, les fibres oculo-pupillaires. La lésion de la première dorsale, pourvu qu'elle siège dans le canal rachidien en dedans du trou de conjugaison, point d'émergence de ces rameaux, déterminera les troubles suivants :

1° Myosis et rétrécissement de la fente palpébrale ;

2° Un phénomène mal expliqué : l'aplatissement de la joue du même côté.

Dans certains cas, on peut observer de la mydriase, et nous en avons vu deux exemples.

Seeligmüller aurait observé deux cas de paralysie radiculaire totale, où il nota de la mydriase, avec coexistence d'un rétrécissement de la fente palpébrale. Ce fait paraît paradoxal à certains auteurs, car l'un est un signe d'excitation et l'autre un signe de paralysie. Cependant, il faut remarquer que le rétrécissement de la fente palpébrale n'est pas ici un phénomène réflexe, mais bien un phénomène soumis à la volonté, le patient rétrécissant sa pupille avec ses paupières, en vue de l'accommodation.

Enfin, les troubles trophiques sont ici très marqués, on a noté de l'œdème, de la cyanose, de l'abolition ou de l'augmentation de la sécrétion sudorale, du glossy-kin, des altérations unguéales, des rétractions fibreuses, l'abaissement de la température locale.

Guillain et Crouzon ont signalé l'abaissement de la pression artérielle.

3° *Paralysies radiculaires totales.*

La lésion a porté sur toutes les branches du plexus brachial.

Le bras tombe inerte et ballant le long du corps, en pronation forcée. Tous les mouvements des doigts, du poignet, du coude et de l'épaule sont abolis.

Cependant, dans certains cas, le malade peut encore élever le moignon de l'épaule par le faisceau supérieur du trapèze innervé par le spinal.

La paralysie radiculaire totale présente les symptômes du type Duchenne-Erb et du type Déjerine-Klumpke réunis.

Ce type n'est pas très fréquent, il n'est très souvent qu'un type de passage, les paralysies radiculaires supérieures ou inférieures étant d'abord totales et se localisant définitivement dans leur type définitif, au bout de peu de jours.

4° *Paralysies radiculaires complexes.*

Dans ces types, les deux domaines radiculaires, le supérieur et l'inférieur sont atteints à la fois, mais chacun d'eux ou l'un d'eux ne l'est que partiellement. L'examen de la motricité et la sensibilité n'a pas de grande valeur ou présente une interprétation difficile. Ici, l'examen des branches collatérales rendra des services ; l'existence de la paralysie des muscles sus et sous-épineux et du grand dentelé, pour les

racines supérieures, et des troubles oculo-pupillaires pour les racines inférieures, permet d'affirmer que la lésion est radiculaire.

Cette forme, dit Gowers, peut s'observer à la suite de lésions intrarachidiennes diffuses, telle que la périostite vertébrale syphilitique.

5° *Paralysies uniradiculaires.*

Cas assez rare, cependant en voici un exemple qui a fait l'objet d'une leçon de Charcot : Une balle s'était logée dans une vertèbre, puis longtemps après, à la suite d'un effort, cette vertèbre lentement altérée s'était effondrée, écrasant dans le trou de conjugaison le premier nerf dorsal. Les symptômes étaient représentés par des troubles oculo-pupillaires, une atrophie légère de la joue, des phénomènes paralytiques et de l'atrophie musculaire dans le territoire du cubital et du médian, de la dysesthésie occupant le territoire du brachial cutané interne, et enfin de la vaso-paralysie cutanée au niveau de la main et de l'avant-bras.

6° *Paralysies motrices.*

On peut aussi rencontrer des paralysies radiculaires seulement motrices. C'est ce que l'on voit souvent dans les paralysies du type Duchenne Erb. Ceci a été expliqué par Duval et Guillaïn, qui ont

remarqué que dans les mouvements d'abduction, les racines antérieures se tendent et se rompent avant les racines postérieures.

7° Paralysies sensitives.

Par contre, il existe aussi des paralysies dues exclusivement à la lésion des racines postérieures. Ce sont des paralysies sensitives. Raymond en a observé un cas dû à une hemipachyméningite cervicale d'origine rhumatismale, ayant amené une névrite des racines postérieures du plexus brachial.

Les exemples de ce genre sont très rares.

Dans ce cas, le diagnostic est très difficile à faire avec une lésion des cornes postérieures qui amène aussi des troubles de la sensibilité à topographie radiculaire.

En résumé, nous étant basé sur les gros signes suivants :

Constatation d'une paralysie à répartition radiculaire.

Présence de la réaction de dégénérescence ;

Constatation de troubles de la sensibilité à topographie radiculaire.

Nous avons diagnostiqué une paralysie radiculaire, que nous avons rattachée à un des types décrits ci-dessus.

Mais un grand nombre d'affections peuvent donner l'un ou l'autre de ces symptômes, il nous faut préciser certains points du diagnostic différentiel.

Les monoplégies ne sont pas rares, dans l'hystérie surtout, sous la forme de l'hystéro-traumatisme ; pour les différencier d'une paralysie radiculaire, nous nous baserons sur les points suivants :

Le début se fait souvent plusieurs jours après le traumatisme.

Tous les muscles sont en général frappés.

Les troubles de la sensibilité sont en général très marqués, cependant, dans un cas, nous les avons vus faire totalement défaut ; ils sont aussi prononcés à l'extrémité qu'à la racine du membre et se limitent en trait d'amputation au niveau de l'épaule.

L'amyotrophie peut atteindre un certain degré.

Les réactions électriques consistent en hypoexcitabilité faradique et galvanique, mais on ne rencontre jamais de réaction de dégénérescence.

Enfin, dans les antécédents personnels, on trouvera des symptômes de nervosisme et d'émotivité exagérée, ou des crises nerveuses. A l'examen objectif, on remarquera des zones hystérogènes, de l'abolition des réflexes pharyngiens et du rétrécissement du champ visuel, de la dissociation des réflexes rotuliens et patellaires.

Une luxation de l'épaule, ou une fracture de l'humérus, sera à différencier, dans certains cas, d'une paralysie radiculaire. La palpation de la tête humérale, la position du bras, les points fixes douloureux, la limitation des mouvements provoqués et surtout la radiographie nous mettrons à l'abri de toute erreur.

De même une lésion articulaire, avec atrophie

musculaire réflexe, sera mise en évidence par la constatation même de la lésion articulaire, l'absence des troubles de la sensibilité et de DR.

La disjonction épiphysaire des nouveaux-nés syphilitiques, donnant la pseudo-paralysie syphilitique, ou maladie de Parrot, se reconnaîtra aisément, car il n'y a pas de paralysie musculaire. De plus, à la pression, on provoquera une très vive douleur sur la région épiphysaire.

On trouvera, en outre, des stigmates de syphilis : pemphigus, coryza tenace, hyperthrophie du foie et de la rate.

L'ostéomyélite des nourrissons se caractérisera, en plus de l'impotence du membre, par des douleurs très vives et des phénomènes généraux très graves.

En présence d'une paralysie d'un membre supérieur, on peut se demander si l'on n'est pas en présence d'une monoplégie résultant d'une hémip légie ancienne.

Les commémoratifs, les phénomènes parétiques retrouvés dans le membre inférieur ou à la face, l'exagération des réflexes, l'absence d'atrophie marquée, nous ferons faire le diagnostic.

Nous pourrions avoir à faire à une poliomyélite, que ce soit une paralysie infantile, ou une paralysie spinale de l'adulte.

Nous en ferons le diagnostic, en nous basant sur les antécédents (accouchement difficile, forceps, tractions), sur la localisation spéciale de la paralysie radiculaires obstétricale (type Duchenne Erb), sur l'absence

de troubles de la sensibilité dans la poliomyélite antérieure et la forme fébrile du début (Observ. IV).

Il existe des cas de syringomyélie unilatérale qui produisent une monoplégie brachiale. Nous rechercherons alors la thermoanalgésie et nous vérifierons l'état des réflexes.

Lorsque la lésion est bilatérale, le diagnostic est encore plus facile (Observ.).

L'hématomyélie pourra aussi être soupçonnée, en cas de début brusque, si l'étiologie est cachée. Elle donne d'ailleurs rarement des lésions limitées à un membre et l'on peut trouver le syndrome de Brown-Séquard.

Chez des tabétiques on a rencontré aussi des atrophies, rappelant les paralysies radiculaires. L'atonie, l'abolition des réflexes rotuliens, le signe d'Argyll Roberston, le signe de Romberg, les douleurs fulgurantes nous révéleront facilement l'affection en cause.

Les polynévrites infectieuses ou toxiques simuleront rarement une paralysie radiculaire. Leur caractère étant la bilatéralité des lésions. Déjerine eut pourtant une observation de cette sorte. Pour faire le diagnostic, on s'appuiera sur l'étiologie, la douleur sur les troncs nerveux.

Nous songerons aussi que nous pouvons avoir à faire à une névrite ascendante qui peut gagner les racines.

L'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, ou une myopathie, principalement la forme juvénile d'Erb, peuvent simuler, la première

une paralysie du type inférieur, la seconde une paralysie du type supérieur. Nous baserons notre diagnostic sur le début dans le jeune âge, l'étiologie familiale et surtout sur l'absence de réaction de dégénérescence.

Les myélites transverses peuvent provoquer aussi des lésions analogues aux paralysies radiculaires, il y aura alors de la D R, mais l'exagération des réflexes rotuliens, la trépidation épileptoïde et le signe de Babinski nous y feront penser.

Enfin, la dernière partie de notre diagnostic sera le diagnostic de l'étiologie. Le plus souvent, l'interrogatoire nous aura amplement renseigné. Si non, l'examen clinique, aidé de la radiographie, nous prouvera une lésion osseuse humérale, glénoïdienne ou vertébrale, ou bien encore une lésion des parties molles, tumeurs, gomme, etc., dont nous aurons à tenir compte au point de vue du pronostic.

Pronostic

L'examen clinique ne nous fournit que peu de renseignements au point de vue du pronostic de la paralysie en elle-même. Il ne nous fournit aucun moyen d'apprécier la durée de l'affection.

Seul l'examen électrique des nerfs et des muscles pourra nous renseigner sur ce point important. Nous avons vu au chapitre du diagnostic que nous pouvions, en nous basant sur les différentes réactions électriques des nerfs et des muscles, créer différentes classes de paralysies. A chacune de ces classes se rattache un pronostic différent et nettement établi.

Dans la première catégorie, nous avons fait rentrer les cas où le nerf et le muscle ne présentent que de l'hyperexcitabilité, ou de l'hypoexcitabilité faradique ou galvanique. Le caractère de la secousse est bon, elle est vive et rapide. Dans ce cas, le pronostic est bon. Nous sommes en présence d'une forme légère, qui guérira rapidement.

Puis vient une classe de paralysie, où nous avons

de la D R partielle, c'est-à-dire que le nerf répond encore au courant faradique et au courant galvanique, que le muscle présente de l'hypoexcitabilité au faradique, au galvanique, avec de l'égalité polaire, de l'inversion de la formule, ou même la formule normale, mais avec une contraction *ralentie*. La durée de la paralysie sera plus longue, mais le pronostic sera bon et la guérison sera parfaite si le traitement bien compris est institué de suite.

Dans une troisième catégorie de faits, le nerf sera inexcitable au faradique et au galvanique, les muscles présenteront de l'inexcitabilité faradique de l'hyper ou de l'hypo excitabilité galvanique avec $PF > NF$, ou bien $PF = NF$, ou même $NF > PF$, mais avec la contraction lente et souvent la réaction de Remack-Doumer.

Ces cas sont considérés comme très graves par beaucoup d'auteurs, qui jugent le cas désespéré.

Cependant grâce aux observations que nous avons pu réunir et aux malades que nous avons pu suivre un temps suffisant, nous pouvons dire que le pronostic, quoique très sérieux, est loin d'être désespéré.

Nous rapportons ici les observations des malades, chez qui nous avons trouvé de la D R totale, avec secousse lente et même déplacement du point moteur. L'affection chez ces sujets a eu une évolution longue, mais les uns ont récupéré entièrement l'usage de leur membre et leur force musculaire est revenue presque complètement. Chez les autres, l'amélioration a été si considérable et s'est pour-

suivie avec une marche si uniforme, que nous espérons les voir entièrement rétablis dans un avenir plus ou moins proche.

Dans cette catégorie de faits, il faut compter que l'évolution vers la guérison sera longue et demandera pour être complète plusieurs années.

Enfin, dans une quatrième classe, nous ne trouverons plus aucune excitabilité tant au faradique qu'au galvanique des nerfs et des muscles. L'excitation sur le tendon ne pourra même plus être provoquée. Nous serons alors en face d'un cas dont le pronostic sera désespéré, nous n'en attendrons ni guérison, ni même d'amélioration, car la dégénérescence musculaire et nerveuse est complète.

Nous pouvons, chez un malade, trouver une paralysie rentrant entièrement dans l'une ou l'autre de ces catégories. Mais le plus souvent chez un même sujet nous trouverons les muscles atteints à des degrés différents. Aussi verrons-nous la régression de la paralysie se faire plus ou moins rapidement dans les différents muscles, suivant la catégorie dont ils relèvent.

Au point de vue de la régression des lésions, nous signalerons ce fait, que le retour de la motilité précède le retour à l'état normal des réactions électriques, et ceci surtout pour la lenteur de la secousse et l'inversion de la formule, qui persiste plus longtemps. Les modifications quantitatives au faradique et au galvanique évoluent à peu près parallèlement à la régression ou à l'aggravation des troubles fonctionnels.

Nous pourrions donc en tirer parti pour notre pronostic.

Si, au contraire, nous voyons les réactions électriques réapparaître avant les contractions volontaires, nous dirons qu'il va se produire de la contracture, par suite de l'atteinte de la moelle et de la lésion des cordons latéraux.

Nous venons ici de dresser un schéma type de l'évolution d'une paralysie radiculaire, en éliminant tous les autres facteurs qu'aura dû nous fournir l'examen clinique et dont il est indispensable de tenir compte, sous peine de faire perdre toute sa valeur à notre pronostic.

Le premier de ces facteurs, et un des plus importants, est l'âge du malade. Une paralysie radiculaire chez un nouveau-né comporte toujours un pronostic beaucoup plus sévère. Chez l'enfant, le tissu nerveux étant d'une fragilité très grande, le retentissement sur la moelle est beaucoup plus fréquent.

La gravité sera aussi due aux troubles trophiques du squelette, qui subit un arrêt plus ou moins complet dans son développement.

Enfin, Zimmern rapporte que des enfants, atteints de paralysie radiculaire à leur naissance, peuvent présenter dans la suite un membre bien constitué, mais ne pas savoir s'en servir.

Nous aurons aussi à tenir compte de l'étiologie ; il est évident, par exemple, qu'une paralysie radiculaire, due à une pachyméningite syphilitique, aura un pronostic beaucoup moins grave qu'une paralysie due à une tuberculose, ou à un cancer des vertèbres.

Nous n'oublierons pas non plus l'intensité du traumatisme, si l'étiologie nous en a révélé un et nous rechercherons son action sur la moelle. Car, si elle existe, la paralysie radiculaire évoluera comme une myélite; son pronostic en sera donc aggravé.

Nous ferons aussi intervenir pour une large part, dans l'établissement de celui-ci, le terrain sur lequel évolue l'affection. Les paralysies, chez des sujets soumis à diverses intoxications exogènes ou endogènes, ont une gravité toute spéciale. La névrite ascendante est très fréquente. On la rencontre malheureusement trop souvent chez les sujets soumis à l'infection tuberculeuse, pour n'en citer qu'un exemple.

Nous voyons donc en résumé que, s'il est impossible de faire un pronostic sans électro-diagnostic, ce serait une faute grave de ne s'appuyer que sur lui seul et de négliger les précieuses données fournies par la clinique.

Traitement

Le traitement d'un malade, atteint de paralysie radiculaire, devra être méthodique et porter, pour être efficace, d'abord sur la cause, puis sur la paralysie elle-même.

Le traitement de la cause sera aussi varié que les causes elles-mêmes ; il pourra être prophylactique pour les paralysies obstétricales, médical dans les cas de lésion due à la tuberculose, la syphilis. Il faudra supprimer ou enrayer les causes d'intoxication, soit exogène, soit endogène. Nous pourrons combattre avec avantage les infections par les injections de solution électrolytiques des métaux lourds : collargol, électrargol, etc. Nous vérifierons de plus le bon fonctionnement de tous les organes : foie, reins, intestins, car nous savons l'influence que peuvent jouer leurs altérations sur l'évolution des névrites.

Enfin nous aurons à pratiquer un traitement chirurgical dans les cas de fracture ou de luxation de

l'articulation scapulo-humérale, d'anévrisme ou de tumeur de la région. On ne devra pas non plus négliger la radiothérapie dans les cas qui pourront en relever.

En deuxième lieu, nous aurons à nous occuper du traitement de la paralysie elle-même, et celui-ci peut être de plusieurs natures : chirurgical, médical et électrique.

Le traitement chirurgical consiste dans la suture des racines rompues. Thornburn, le premier, en 1897, réalisa cette opération et eut un bon résultat. Mais, avant de se livrer à une intervention de cette gravité, il faut être sûr que, d'abord les racines sont rompues, puis que le siège de la rupture est extrarachidien. Or, nous avons vu les difficultés que présente le diagnostic exact du siège de la lésion. Aussi pensons-nous que, sauf des cas très rares, la suture nerveuse devra être réservée au cas où la lésion causale exige par elle-même une intervention chirurgicale ouverte sur la région.

Le traitement médical comprendra des bains de bras avec de l'eau chaude salée, des frictions à l'alcool camphré et au baume de Fioraventi, des massages, enfin des mouvements passifs et actifs des articulations.

Enfin, nous arrivons au traitement électrique qui de tous est le plus important et sur lequel nous allons insister.

Parmi les différentes modalités électriques, qui ont été appliquées au traitement des paralysies, les courants faradiques et galvaniques sont de beaucoup

les plus employés. Nous allons étudier successivement quelles sont leurs actions, puis comment on doit les employer.

Le courant faradique est susceptible de produire une augmentation de la nutrition, soit par la vasodilatation qu'il provoque, soit par son action motrice.

La vasodilatation a été recherchée dans le traitement des paralysies par Duchenne de Boulogne et par Erb. Ce dernier recommandait la faradisation de tension qui, d'après cet auteur, en excitant les nerfs cutanés correspondants aux territoires paralysés, serait en effet capable d'impressionner par voie réflexe, les centres moteurs correspondants aux muscles atteints et d'en activer la nutrition.

Mais actuellement, la faradisation de tension est abandonnée par les médecins électriciens, parce qu'elle est très douloureuse (Obs. I), qu'elle entraîne chez le malade une sensation très pénible et persistante et qu'au surplus elle n'est pas exempte de danger, car elle favorise la contracture et l'atrophie musculaire.

Le courant de quantité rythmé avec des interruptions lentes au primaire, produit surtout des effets moteurs en faisant, dans certain cas, que nous apprendrons à connaître, contracter les muscles ; nous y activerons la circulation et par conséquent la nutrition.

Le courant continu peut être employé sous la forme de courant constant ou de courant rythmé.

Sous la forme de courant constant, il agit sur la vasomotricité, il provoque une accélération de la

circulation locale du membre électrisé, au niveau de la peau, des nerfs et des muscles. Il possède de cette façon une action trophique, si remarquable qu'on le désigne sous le nom de courant de nutrition. Déjà en 1773, Marignies écrivait : « Ce ne sont pas tant les commotions souvent répétées que le cours régulier et uniforme de l'électricité dans les parties paralysées, qui paraît nécessaire au rétablissement de la fonction ; le cours régulier continu et uniforme semble restituer aux fibres motrices et nerveuses leurs tensions toniques qu'elles avaient perdues, sans les exposer à aucun ébranlement capable de les fatiguer »¹.

En plus de leur action sur la vasomotricité, les courants constants ont une action spéciale sur l'excitabilité des nerfs. Lorsque sur le tronc d'un nerf mis à nu, on applique deux électrodes, l'une reliée au pôle positif, l'autre au pôle négatif, il se produit des modifications de l'excitabilité dans le nerf. Au niveau du pôle positif ou anode l'excitabilité du nerf est diminuée, on dit que le nerf est dans un état d'anelectrotonus. Sous le pôle négatif ou cathode le nerf est au contraire en état d'hyperexcitabilité on dit qu'il est en catélectrotonus.

Donc suivant que l'on emploiera le pôle négatif ou le pôle positif, on aura une action stimulante et excitante ou au contraire une action déprimante ou sédative.

Sous la forme du courant rythmé, le courant continu

¹ Cité par J. Teissier dans « Valeur thérapeutique des courants continus ».

est employé pour provoquer les contractions musculaires et entretenir ainsi la nutrition par l'intermédiaire de la circulation, qui devient plus active.

Voici donc énumérées rapidement les différentes propriétés du courant faradique et galvanique, en ce qui concerne la nutrition des nerfs et des muscles. Comment doit-on les employer et peut-on se servir indifféremment de l'un ou de l'autre ?

Nous éliminerons de suite le courant faradique de tension à intermittences rapides qu'employait Duchenne pour agir sur la sensibilité farado-cutanée. Nous avons vu ses inconvénients et ses dangers, nous n'y reviendrons pas.

Reste donc le courant faradique de quantité à intermittences lentes et le courant galvanique. Voyons comment il faut les utiliser.

Le courant galvanique, dont nous avons vu les merveilleuses propriétés trophiques et électrotoniques devra toujours être employé au début de toutes les paralysies radiculaires, sous forme de courant constant. Pour ce faire, nous placerons une large électrode, bien matelassée de coton hydrophile sur la région de la nuque, et nous la relierons au pôle positif. Le pôle négatif sera constitué par un bain où le malade plongera le bras. Nous établirons progressivement le courant, en augmentant peu à peu l'intensité jusqu'à 10^{mA} environ, et nous laisserons passer ainsi le courant pendant 10 à 15 minutes, tous les deux jours, ou mieux tous les jours. Sous l'influence de ce traitement, nous verrons les dou-

leurs s'apaiser peu à peu, la nutrition du membre s'améliorer et l'excitabilité augmenter.

Si l'examen électrique ne nous a révélé qu'une lésion légère des troncs nerveux, si l'excitabilité faradique seule est légèrement diminuée au bout de quelques séances, nous pratiquerons l'excitation des muscles au moyen du courant faradique.

Si, au contraire, la réaction de dégénérescence est plus grave, nous poursuivrons plus longtemps les applications de courant constant, et lorsque nous constaterons une légère amélioration, nous pratiquerons l'excitation des muscles.

Seul, l'examen électro-diagnostic nous renseignera sur le genre de courant à employer pour cela. Russel Reynold, que cite M. le professeur Teissier, disait dans ses leçons : « Dans le cas de paralysie périphérique, l'agent électrique que l'on doit employer est celui qui détermine dans les muscles paralysés les réactions les plus nettes ». Cette loi doit toujours être suivie et nous voyons encore ici les services que peut nous rendre l'électro-diagnostic.

Donc, en résumé, voici la conduite que nous aurons à tenir :

Débuter d'abord par des applications de courant galvanique constant, puis, suivant le degré de la lésion et son évolution révélée par l'examen électrique, nous pratiquerons des excitations musculaires, soit avec le faradique au moyen d'une bobine à gros fil et interruptions lentes, lorsque les muscles réagiront bien à ce courant, soit avec le galvanique

rythmé lorsqu'il y aura abolition de l'excitabilité faradique.

Au point de vue des excitations musculaires, il est inutile de provoquer de fortes contractions. Il faut, au contraire, éviter toute douleur au malade et régler l'intensité de façon à obtenir de légères secousses.

Ces applications devront être faites deux ou trois fois par semaine. Il sera bon d'interrompre de temps en temps le traitement qui est nécessairement très long. On a remarqué, en effet, qu'à la suite d'une période de repos, intercalée dans le cours du traitement, l'amélioration, à la reprise de celui-ci, semblait marcher plus vite.

Nous disons, en terminant, de quelle façon nous appliquons le traitement à la Clinique de M. le professeur Teissier, où le grand nombre de malades en traitement ne nous permet pas la moindre perte de temps, et où nous disposons d'un meuble d'électrothérapie construit sur les indications de M. le docteur Chanoz.¹

Sur les conseils de ce dernier, nous réunissons en série deux et même trois malades assujettis au même traitement. Du pôle positif du poste de courant continu part un fil qui est réuni à une électrode placée sur la nuque du premier sujet dont le bras plonge dans un bain. De ce bain, part un nouveau conducteur relié à une autre électrode placée à la

¹ Voir M. Chanoz, « Enseignement clinique de la Physiothérapie à Lyon », (*Annales d'Electrobiologie et de Radiologie*, juillet 1908).

nuque du second patient, le bain où plonge le bras de celui-ci est relié à la borne négative du poste. Lorsque l'on utilise le courant rythmé, on intercale dans le circuit un métronome interrupteur qui sert ainsi pour les deux sujets à la fois. De cette façon, le même appareillage peut servir à traiter en même temps plusieurs malades. Le nombre des sujets, que l'on peut intercaler dans le circuit est variable avec le voltage dont on dispose. Il faut que celui-ci soit, en effet, suffisant pour vaincre la résistance ainsi constituée, et y faire passer une dizaine de milliam-pères.

Nous avons cru utile de signaler ce procédé qui peut procurer une grande économie de courant, d'appareillage et surtout de temps.

Observations

Afin de permettre au lecteur de se guider plus facilement dans les observations qui suivent, nous énumérerons les points importants qu'elles contiennent, en prenant pour base l'étiologie, le diagnostic et le pronostic des différentes variétés de paralysie, qui en font l'objet :

A) Au point de vue de l'étiologie, nous signalerons 1° les observations I, X, XI, XII, ayant trait à des paralysies radiculaires, dont la cause est une luxation ;

2° Les observations IV, V, VI, qui ont pour origine une traction brusque et forte.

3° Les observations II, III, VII, VIII, qui reconnaissent pour cause une traction faible, mais prolongée ;

4° Enfin nous signalerons les observations XIII et XIV relatant des paralysies radiculaires, au cours l'une d'une syringomyélie, l'autre d'une maladie de Recklinghausen.

B) Au point de vue diagnostic, nous appellerons l'attention sur l'observation IV où le diagnostic devait être fait avec une paralysie infantile, puis sur l'observation XIII, concernant une syringomyélie à type scapulo-huméral, où l'on constatait de la DR, montrant ainsi l'importance de l'examen clinique, enfin sur les observations VIII et IX où devait être discuté le diagnostic d'hystéro-traumatisme.

C) Au point de vue de la justification de notre pronostic, permettant d'espérer une guérison plus fréquente que jusqu'alors les auteurs l'ont admis, nous appellerons particulièrement l'attention sur les observations X, XI, XII, rentrant dans la classe des paralysies avec DR totale. Ces malades sont très améliorés, si bien que l'on peut les considérer comme guéris. Ils ont, en effet, recouvré tous les mouvements de leur membre qui ne présente plus qu'une certaine faiblesse.

OBSERVATION I

Empruntée à Duchenne de Boulogne. — *De l'électrisation localisée* (3^e édition). — Résumée.

Paralysie atrophique du membre supérieur consécutive à une luxation scapulo-humérale avec atrophie des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main.

Le 5 février 1850 est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, service du professeur Roux, le nommé Vanbelle, tailleur, âgé de 23 ans. Interrogé sur ce qui lui était arrivé, il raconta que pendant une rixe il perdit l'équilibre et tomba à terre. Il ne put pas donner de renseignements précis sur la région où porta le choc. A l'examen on diagnostiqua une luxation de l'épaule en avant (variété intracoracoïdienne).

La réduction ne put être faite le jour même.

Le lendemain, quand on revit le malade, on constata que la tête humérale s'était déplacée d'elle-même et était venue au-dessous de la cavité glénoïde. De plus, les muscles de la main, de l'avant-bras et du bras avaient perdu toute mobilité.

Le 2 mars (un mois après l'accident), le professeur Roux nous confia le malade pour essayer les effets de l'électricité et nous constatons ce qui suit :

Le membre paralysé était notablement moins volumineux que celui du côté sain ; les mouvements volontaires étaient complètement perdus à la main, au bras et à l'avant-bras ; l'épaule pouvait être élevée au moyen du trapèze et de l'angulaire du scapulum et

portée en avant à l'aide du grand pectoral. Aucun des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main n'entraînait en contraction, quelle que fut l'intensité du courant faradique, soit qu'on excita les nerfs ou les muscles eux-mêmes. Les muscles moteurs du bras sur l'épaule possédaient leur contractilité normale à l'exception du deltoïde qui en avait perdu une faible partie seulement. Du côté malade, la sensibilité électro cutané était moins forte à l'avant-bras que du côté sain. La température étant diminuée dans le membre paralysé.

Traitement. — L'excitation faradique a été dirigée sur chacun des muscles paralysés, tous les deux jours et pendant huit à dix minutes chaque fois. L'appareil était à son maximum et agissait avec des intermittences très rapprochées. Malgré ce traitement, l'atrophie marcha rapidement et un mois après on observa les résultats suivants : le bras, l'avant-bras et la main étaient considérablement atrophiés. Les tendons des fléchisseurs faisaient un relief considérable. La paume de la main, la face dorsale de cette main présentait des sillons profonds dans les espaces interosseux. Les muscles de l'épaule étaient un peu atrophiés.

En peu de temps, le deltoïde recouvra ses mouvements volontaires. Il se produisit ensuite une exaltation de la sensibilité de tout le membre supérieur dans l'intervalle des applications électriques. Le malade se plaignait de fortes douleurs et d'une sensation de chaleur très incommode. Cette surexcitation nécessita une suspension du traitement durant laquelle le malade prit des bains émollients.

Le traitement fut repris peu après et l'amélioration commença à se produire. Les saillies musculaires reparurent. Les mouvements, faibles d'abord, n'apparurent pas à la fois dans tous les muscles ; le premier mouvement qui revint fut celui de flexion du poignet et des deux dernières phalanges, ensuite, vint l'extension des premières phalanges, puis celle du pouce et, en dernier lieu, du poignet. Il fallut un temps considérable pour obtenir ce résultat,

mais au bout de ce temps les muscles du bras et le long supinateur étaient presque aussi développés que du côté sain. Leur force, était normale et cependant ils ne se contractaient pas sous l'influence de courants faradiques les plus intenses.

Les muscles de l'avant-bras gagnèrent aussi chaque jour en nutrition et en force, mais les muscles de la main paraissaient plus rebelles. L'excitation fut alors uniquement appliquée sur ces muscles et il arriva là ce qu'on avait observé dans les autres régions : une surexcitation telle qu'après huit ou dix séances le malade ne voulut plus suivre le traitement. Sa main était brûlante et le siège de douleurs continuelles qui le privaient de sommeil.

Il sortit alors de l'Hôtel-Dieu. Six semaines après il revint et l'on constata alors que cette main n'était plus aussi desséchée, que l'écartement des doigts se faisait faiblement, que les espaces interosseux se remplissaient, que les interosseux avaient, en un mot, recouvré leur action sur les phalanges.

En février 1882, les mouvements n'y étaient point encore entièrement revenus, mais il n'était pas douteux que les muscles s'y développeraient et que la guérison de Vanbelle serait complète si le traitement était continué.

OBSERVATION II

Empruntée au professeur Raymond. Clinique des maladies
du système nerveux, XIX^e leçon.

Le malade, alors âgé de 19 ans, avait l'habitude de s'endormir les bras relevés, les mains jointes derrière la nuque et de conserver cette position pendant le sommeil.

En septembre 1893, il ressentit, plusieurs jours de suite, le ma-

tin au réveil, des fourmillements dans le membre supérieur droit, sans paralysie motrice accusée.

Le 17 septembre, après s'être endormi dans les conditions qui lui étaient familières, il fut réveillé au milieu de la nuit par des douleurs vives dans le bras et dans l'épaule du côté droit, en même temps il constata que le membre supérieur droit était presque entièrement paralysé. Les jours suivants cette paralysie persista ; elle portait surtout sur l'épaule, le bras et l'avant-bras ; les mouvements des doigts de la main étaient assez bien conservés. Les fourmillements, l'engourdissement et les douleurs dans le membre supérieur droit durèrent encore plusieurs semaines et disparurent peu à peu.

A son entrée à la Salpêtrière, le 9 octobre 1895, on constata une paralysie très prononcée des divers muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial droit : deltoïde, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, long et court supinateur, sous-épineux et grand rond, avec D R très nette. Cette réaction de dégénérescence n'est cependant pas complète : l'excitabilité faradique est fortement diminuée mais n'est pas abolie ; l'excitabilité galvanique n'est que peu diminuée, mais les contractions produites sont très lentes avec inversion polaire. Ces divers muscles sont déjà en voie d'atrophie. Dans le groupe radiculaire inférieur, il existe, dans le domaine du nerf radial de la diminution simple de l'excitabilité électrique du triceps brachial plus prononcée dans le vaste interne et le vaste externe que dans la longue portion de ce muscle, de la diminution simple de l'excitabilité dans les extenseurs des doigts, des traces de D R dans les radiaux ; du côté du nerf médian, il existe des traces de D R légère dans les muscles de l'éminence thénar et dans les palmaires et un peu de diminution simple de l'excitabilité des autres muscles ; du côté du nerf cubital, il existe de la diminution simple de l'excitabilité dans la plupart des muscles et peut-être des traces de D R

légère dans les muscles de l'éminence hypoténar. On ne constate pas de troubles de la sensibilité objective.

Six mois après, le 20 avril 1896, l'état ne s'est guère amélioré dans le domaine du groupe radiculaire supérieur ; la *D R y* est toujours très accentuée, l'excitabilité galvanique a diminué dans des proportions assez considérables, l'hypo-excitabilité faradique est également plus prononcée. Au contraire, dans le groupe radiculaire inférieur, l'hypo-excitabilité précédemment constatée est maintenant moins accusée, il existe toujours cependant des traces de réaction partielle de dégénérescence dans les muscles des éminences thénar et hypothénar.

Dix-huit mois après le début de la paralysie (février 1897), la *D R* est toujours constatable dans les muscles du groupe radiculaire supérieur, avec une excitabilité très diminuée ; les réactions des muscles du groupe radiculaire inférieur se rapprochent sensiblement de l'état normal ; elles sont diminuées, cependant, encore dans le vaste interne et dans le vaste externe du triceps. La motilité a fait de lents progrès depuis une dizaine de mois : la flexion de l'avant-bras sur le bras s'exécute relativement assez bien, sans grande puissance cependant ; le long supinateur n'intervient guère dans ces mouvements ; ceux-ci sont produits en partie par de faibles contractions du biceps et surtout par une action de suppléance des muscles épitrochléens et des muscles épicondyliens. Le bras peut être élevé sur l'épaule jusqu'à l'horizontale, mieux en avant qu'en arrière ou sur le côté ; le deltoïde n'a qu'une faible action dans ces mouvements ; ceux-ci sont d'ailleurs assez faibles et en grande partie produits par des actions de suppléance des muscles voisins ; grand pectoral, grand dorsal, longue portion du triceps et grand dentelé.

Depuis cette époque nous avons continué à suivre ce malade, sauf dans ces six derniers mois, où il a dû entrer à la Charité pour des ganglions suppurés du pli inguinal gauche. Nous l'avons vu de nouveau depuis quinze jours. La fosse sous-épineuse droite est un

peu plus creuse que celle du côté gauche, le deltoïde est assez atrophié, davantage dans ses parties antérieure et postérieure que dans sa partie moyenne ; le biceps est mieux réparé, quoique fort amaigri encore ; le long supinateur paraît extrêmement atrophié. Les vastes interne et externe sont aussi notablement amaigris. Les autres muscles du groupe radiculaire inférieur ne présentent pas d'atrophie notable et leur force est bonne. L'avant-bras peut être fléchi assez fortement sur le bras quand il est en pronation, faiblement quand il est en supination, dans ces mouvements, le biceps n'a qu'une action assez faible, au contraire, les muscles épitrochléens et les muscles épicondyliens interviennent énergiquement. Le bras peut être élevé horizontalement et même verticalement, mais sans grande force ; les muscles grand pectoral, grand dorsal, triceps, trapèze et grand dentelé jouent un rôle considérable dans ces mouvements, tandis que l'action du deltoïde est très faible.

OBSERVATION III

Tirée d'une communication de Huet. Congrès de 1900.

Dr... Xavier, âgé de 14 ans, est venu pour la première fois à la consultation de la Salpêtrière, le 11 décembre 1895. Il avait l'habitude de dormir les bras en élévation et en abduction. Il s'est réveillé, un matin de septembre, avec des fourmillements dans le membre supérieur droit ; en même temps, celui-ci était paralysé. Les fourmillements ont disparu après quelques jours, les mouvements des doigts et de la main sont revenus rapidement, mais les mouvements du bras sur l'épaule et la flexion du bras sur l'avant-bras sont restés impossibles.

Quand nous le voyons pour la première fois, nous constatons une

paralysie du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, avec D R nettement caractérisée dans le sous-épineux, le grand rond, les trois parties du deltoïde, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur.

Dans le triceps brachial il n'existe pas de D R, mais l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont diminuées, davantage dans le vaste interne et le vaste externe que dans la longue portion de ce muscle. Dans les autres muscles innervés par le nerf radial, dans les muscles innervés par le nerf médian et par le nerf cubital, il existe aussi un peu d'hypo-excitabilité faradique et galvanique, mais cette hypo-excitabilité n'est que peu prononcée et sans manifestation de D R. A cette époque, on ne constate pas de troubles de la sensibilité.

Quatre mois après, mars 1896, il existe toujours de la D R dans les muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, de l'hypo-excitabilité simple dans le vaste interne et le vaste externe du triceps, un peu d'hypo-excitabilité aussi dans la longue portion de ce muscle. Dans les autres muscles du membre inférieur, les réactions électriques ne sont plus que peu diminuées.

Le 12 octobre 1896, treize mois après le début de la maladie, l'amélioration a fait des progrès sensibles.

La motilité des muscles paralysés a commencé à reparaître depuis quelques mois.

Maintenant le malade peut jouer sans s'arrêter, et même répéter une seconde fois un morceau de violon, que quelque temps auparavant il ne pouvait jouer qu'en s'interrompant plusieurs fois.

Le sous-épineux est toujours très amaigri, le deltoïde est aussi amaigri, mais moins que précédemment ; il fonctionne assez bien maintenant et permet d'élever, avec difficulté toutefois et sans grande force, le bras jusqu'à la verticale.

Le biceps et le long supinateur ont fait des progrès notables et permettent de fléchir, mais faiblement encore, l'avant-bras sur le bras.

26 août 1898. — Les muscles sont toujours amaigris. Leur amélioration a continué à s'accroître ; l'an dernier, le malade ne pouvait élever le bras en abduction qu'en mettant la main dans la supination ; actuellement, il peut élever ainsi le bras jusqu'à l'horizontale en tenant la main en pronation ; il élève aussi plus facilement le bras jusqu'à la verticale. Dans l'exploration électrique, on ne trouve plus de modifications qualitatives de D R, mais l'excitabilité faradique et l'excitabilité galvanique sont encore diminuées dans les muscles du groupe radiculaire supérieur.

13 mars 1899. — Dans ces six derniers mois, l'amélioration s'est encore accentuée.

Depuis longtemps ce malade a repris son travail ; il vient de terminer son apprentissage de mécanicien en prothèse dentaire et il doit partir prochainement en province exercer son métier. La guérison, cependant, n'est pas encore complète. Le deltoïde, bien qu'ayant notablement repris, est encore assez maigre, surtout dans sa partie antérieure ; néanmoins, son action est assez bonne.

Le malade peut élever facilement le bras jusqu'à l'horizontale en avant, sur le côté et en arrière, mais il ne peut opposer qu'une résistance assez faible à l'abaissement passif du bras.

C'est sur le côté que le mouvement d'élévation se fait le plus facilement.

Dans ce sens, le malade porte assez facilement le bras jusqu'à la verticale ; il éprouve plus de peine pour élever le bras verticalement en avant.

Le sous-épineux a gagné notablement en volume et la rotation de l'humérus en dehors se fait assez bien. Le biceps est l'un des muscles les mieux réparés ; sa force est assez considérable et oppose une assez bonne résistance quand on cherche à étendre l'avant-bras sur le bras ; il est toujours, cependant, notablement plus maigre que celui du côté opposé. Le brachial antérieur et le long supinateur agissent bien aussi, quoique affaiblis encore et plus maigres qu'à gauche. Le triceps dans ses trois portions, surtout dans

ses parties interne et externe, reste plus maigre qu'à gauche, mais il oppose une bonne résistance aux mouvements passifs.

Tous les autres muscles du membre supérieur agissent bien et avec force.

L'avant-bras reste cependant dans son ensemble plus maigre que celui du côté gauche. A la pression du dynamomètre, on obtient à droite 32, à gauche 35 kilos.

A droite, du tremblement apparaît souvent dans tout le membre supérieur, dès que la fatigue se fait sentir.

Les réactions électriques des muscles du groupe radiculaire supérieur sont maintenant très satisfaisantes, un peu diminuées encore cependant avec les courants faradiques et avec les courants galvaniques, mais moins qu'au dernier examen.

Ce malade a été revu une dernière fois en octobre 1899.

L'état est sensiblement le même qu'au mois de mars.

En somme, après quatre ans, l'amélioration est très marquée, mais la guérison n'est pas encore complète.

OBSERVATION IV

Tirée d'une communication de Raymond et Huet.

Congrès de 1900.

La jeune enfant qui fait l'objet de cette observation nous a été amenée pour la première fois le 21 décembre 1895 ; elle était alors âgée de treize mois. Depuis un mois ses parents s'étaient aperçus qu'elle ne se servait presque plus de son bras droit. Celui-ci restait pendant et appliqué contre le corps, l'avant-bras était étendu sur le bras et maintenu en demi-pronation. Au contraire, les mouvements du poignet, de la main et des doigts étaient con-

servés aussi bien dans le sens de l'extension que dans celui de la flexion.

Les premiers médecins consultés avaient pensé à l'existence d'une paralysie spinale infantile. Cependant, en interrogeant les parents avec soin, on ne trouvait aucune trace de manifestations fébriles ayant précédé ou accompagné les troubles paralytiques du membre supérieur ; on ne trouvait également pas trace d'un dérangement quelconque de la santé générale ; celle-ci avait toujours été très satisfaisante. L'enfant n'était pas encore sevrée et était nourrie au sein par une nourrice. Nous ajouterons que les parents de l'enfant sont bien portants ; à cette époque ils avaient deux autres enfants un peu plus âgés, également bien portants.

En poursuivant attentivement l'interrogatoire, nous avons appris que, vers le moment où s'était montrée la paralysie du membre supérieur droit, l'enfant avait fait une chute dans les circonstances suivantes : elle était tombée d'un siège assez bas sur lequel elle était assise ; le côté droit de la face avait porté sur un petit tabouret, il en était résulté sur la joue droite, au niveau de l'os malaire, une petite ecchymose ; en même temps l'épaule droite avait porté contre le sol. Sur le moment, on n'avait rien remarqué du côté du bras droit, et on n'avait attaché aucune importance à la chute que nous venons de mentionner ; mais c'est peu de temps après qu'on s'est aperçu des troubles paralytiques du membre supérieur.

Pour nous, cette chute devait retenir tout particulièrement l'attention ; elle était en effet de nature à produire une paralysie radiculaire du plexus brachial en provoquant l'élongation des racines de ce plexus par un mécanisme bien établi actuellement. De plus, l'attitude du bras paralysé et la localisation de la paralysie au groupe des muscles innervés par la partie radiculaire supérieure du plexus brachial nous portaient à admettre l'existence d'une paralysie radiculaire de Duchenne-Erb. L'exploration des réactions électriques est venue d'ailleurs confirmer la localisation des troubles

paralytiques à l'ensemble des muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial, à l'exclusion de tous les autres muscles. En effet, dans le deltoïde et dans le biceps, on constate à cette époque de la réaction de dégénérescence bien caractérisée : dans ces muscles la contractilité faradique est très diminuée, la contractilité galvanique est également assez diminuée avec des modifications qualificatives très nettes ($NFC =$ ou $< PFC$, secousses lentes et traînantes) ; dans le brachial antérieur, dans le long supinateur et dans le sous-épineux une grande diminution de l'excitabilité faradique et galvanique est manifeste, mais les modifications qualitatives sont plus difficiles à constater en raison de la difficulté d'obtenir chez cette jeune enfant une immobilité suffisante, cependant l'exploration renouvelée à des jours différents permet de constater l'existence des modifications qualitatives de la DR. Au contraire, les autres muscles du membre supérieur droit ; triceps brachial extenseur des doigts, muscles propres du pouce, de l'index et du petit doigt, muscles de la main ne présentent pas d'altérations notables ; leur contractilité faradique et leur contractilité galvanique sont bien conservées, sans modifications qualitatives.

L'état de la sensibilité n'a pu être déterminée en raison du jeune âge de cette enfant.

Dès cette époque, nous nous sommes arrêtés au diagnostic de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial, qui nous a paru justifié, non seulement par les conditions dans lesquelles sont apparus les troubles paralytiques du membre supérieur droit, mais encore par l'extension de ces troubles et de la réaction de dégénérescence à l'ensemble des muscles innervés par la partie radiculaire supérieure du plexus brachial et par leur limitation exclusive à ces muscles.

Le groupe radiculaire inférieur, au contraire, est resté indemne ; aucun de ses muscles n'a présenté de paralysie accusée, ni de modifications des réactions électriques. Nous ajouterons, en passant, qu'on n'a pas constaté de troubles oculo-pupillaires. Du côté des

autres membres et du tronc, on n'a constaté également aucune altération des muscles.

Contre l'hypothèse d'une paralysie spinale infantile, on doit faire valoir l'absence complète de manifestations correspondant à la période d'invasion de cette affection, ainsi que la topographie de la paralysie et la répartition de la réaction de la dégénérescence. Dans la paralysie infantile, les muscles du groupe radiculaire supérieur peuvent être plus particulièrement atteints par les manifestations paralytiques et dégénératives, mais il est bien rare que ces muscles soient également et uniformément atteints ; quelques-uns restent indemnes ou ne sont que plus légèrement atteints ; ou bien, en même temps, on constate des altérations d'un ou plusieurs muscles du groupe radiculaire inférieur et parfois aussi de muscles situés dans d'autres régions du corps.

D'ailleurs l'évolution de la maladie est venue confirmer le diagnostic de paralysie radiculaire supérieure du plexus brachial. Au lieu de voir quelques-uns des muscles atteints récupérer assez rapidement une plus ou moins grande partie de leurs fonctions, tandis que d'autres seraient restés plus ou moins irrémédiablement compromis, comme c'eût été vraisemblablement le cas si nous nous étions trouvés en présence d'une paralysie spinale infantile, en raison des altérations constatées dès le début, nous avons vu une amélioration se produire lentement et progressivement dans tous les muscles frappés et se poursuivre pendant de longs mois. C'est ce que va nous montrer l'évolution de l'affection que nous avons suivie jusqu'à ces temps derniers.

De la fin de décembre 1895 au mois de juin 1896, la petite malade a été soumise régulièrement, trois fois par semaine, à un traitement électrique ayant consisté surtout en excitations légères des muscles paralysés au moyen des courants galvaniques. En même temps, la mère de l'enfant pratiquait chaque jour un massage léger des muscles paralysés.

Au 16 juin 1896, l'état suivant a été constaté : la paralysie des

muscles du groupe radiculaire supérieur du plexus brachial est toujours très prononcée, mais paraît cependant en voie d'amélioration.

Dans les parties antérieure et moyenne du deltoïde et dans le long supinateur, l'excitabilité électrique est toujours très diminuée ; dans ces muscles on obtient cependant de faibles contractions avec les courants galvaniques, celles-ci sont assez vives et $NFC > PFC$; les manifestations qualitatives de DR précédemment constatées dans ces muscles sont donc notablement atténuées. Dans le biceps, le brachial antérieur, la partie postérieure du deltoïde et le sous épineux, l'excitabilité faradique est toujours très diminuée et les modifications qualitatives de l'excitabilité galvanique sont toujours assez accusées : $NFC < PFC$ et contractions assez lentes.

A partir de cette époque l'enfant, rentrée à Clermont, a continué à être électrisée, sous la direction de M. Truchot.

Le 8 décembre 1896, elle nous est ramenée et nous constatons une amélioration très prononcée dans la contractilité volontaire.

Cette amélioration est surtout appréciable dans les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. La flexion de l'avant-bras, en effet, se produit nettement et elle peut être maintenue un temps assez long ; on sent alors le corps charnu du biceps encore amaigri, manifestement contracté. Dans ces mouvements, le long supinateur paraît aussi entrer en contraction. Dans le deltoïde, il existe aussi un commencement de retour de la contractilité volontaire, l'enfant commence à porter son bras dans l'abduction et dans l'élévation en avant, mais ces mouvements sont encore très limités. Le sous-épineux s'est aussi notablement développé et son atrophie est moins prononcée que précédemment.

L'excitabilité faradique de ces divers muscles est toujours très affaiblie et assez difficile à apprécier ; cependant, par la faradisation bipolaire localisée, suivant la méthode de Duchenne, on obtient

nettement de faibles contractions dans le biceps ; on en obtient aussi mais plus difficilement, dans le deltoïde, le long supinateur et peut-être aussi dans le brachial antérieur.

L'excitabilité galvanique de ces muscles est aussi assez fortement diminuée ; dans le biceps et le sous-épineux, elle est encore altérée qualitativement avec $NFC < PFC$ et secousses lentes ; dans les autres muscles, les modifications qualitatives sont actuellement moins nettes, NFC paraît $> PFC$; mais les contractions qui se produisent dans les muscles voisins, restés sains, gênent beaucoup pour l'appréciation des contractions qui se passent dans les muscles altérés.

Le 18 mars 1897, nous voyons de nouveau l'enfant, qui a continué à suivre à Clermont un traitement électrique appliqué par M. Truchot. L'amélioration, nous dit-on, a continué à progresser jusqu'à la fin de janvier ; jusqu'à cette époque, les mouvements volontaires ont gagné en force et en étendue, mais à partir de ce moment on a remarqué, au contraire, que les mouvements se faisaient moins bien, principalement ceux produits par le deltoïde. En même temps, M. Truchot a constaté que le deltoïde maigrissait de nouveau et perdait sa tonicité, la tête humérale n'était plus maintenue comme précédemment dans la cavité glénoïde, elle était attirée en bas par le poids du membre et, à la vue comme à la palpation, on constate entre elle et l'acromion un intervalle très appréciable. Au moment où nous voyons l'enfant, cette perte de la tonicité du deltoïde est moins accusée, mais elle est encore manifeste ; l'amaigrissement de ce muscle est aussi assez accusé et beaucoup plus accentué qu'au dernier examen. Le biceps et le long supinateur ont mieux conservé le volume qu'ils avaient repris et leur action volontaire est moins affaiblie que celle du deltoïde.

Dans ce dernier muscle, les excitations faradiques, comme les excitations galvaniques, semblent néanmoins provoquer des contractions, mais celles-ci sont faibles et assez difficiles à apprécier,

en raison des contractions simultanément provoquées dans les muscles voisins, le grand pectoral et la longue portion du triceps notamment. Cependant, en s'efforçant de localiser les excitations du deltoïde, il semble que des contractions non douteuses s'y produisent. Les contractions obtenues avec les courants faradiques, soit par les excitations unipolaires, soit par les excitations bipolaires sont très faibles ; celles produites par les courants galvaniques sont également faibles à 5 et 6 m. A., mais sans lenteur et sans inversion polaire, sauf peut-être dans la partie postérieure de ce muscle.

Dans le biceps, les excitations faradiques produisent nettement des contractions, mais faibles ; les excitations galvaniques provoquent aussi des contractions évidentes avec 5 m. A., mais ces contractions restent altérées qualitativement, elles sont lentes et N F C est $<$ P F C.

Dans le long supinateur, les excitations faradiques, comme les excitations galvaniques, paraissent provoquer aussi de faibles contractions ; celles qui sont produites par les courants galvaniques sont assez lentes, sans inversion polaire bien accusée toutefois.

La cause de ce retour en arrière ne paraît pas devoir être attribuée à une électrisation intempestive ; le traitement électrique a été le même que celui qui avait été appliqué précédemment et qui avait amené l'amélioration constatée ; il a consisté en quelques excitations faradiques et surtout en excitations galvaniques faibles et peu prolongées. Cette cause semble plutôt due à des tiraillements produits sur le bras de l'enfant par la bonne pendant des promenades.

11 décembre 1897.— Dans ces huit derniers mois, il s'est produit une amélioration considérable. Du côté du biceps, le volume du muscle a notablement augmenté, sa motilité est en grande partie revenue et la force qu'il peut développer est assez grande. Les réactions faradiques, soit par l'exploration bipolaire, soit par l'exploration unipolaire, sont maintenant assez bonnes, diminuées en-

core cependant ; avec des courants modérés on peut maintenant provoquer facilement des mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras. Les réactions galvaniques sont aussi assez bonnes en quantité, bien que diminuées encore (1^{res} contractions de 3 à 4 m. A.) ; N F C est encore $<$ P F C, mais les contractions obtenues sont assez vives.

Dans le long supinateur, la situation semble à peu près la même que dans le biceps, N F C paraît même $>$ P F C, autant qu'on peut en juger, l'exploration étant rendue assez difficile par les mouvements continuels de l'enfant.

Dans le deltoïde, la réparation se montre moins avancée que dans les muscles précédents. Son volume, cependant, a notablement repris, surtout dans sa partie moyenne. La tonicité du muscle est assez grande actuellement pour maintenir la tête humérale dans la cavité glénoïde au-dessous de l'acromion.

Ce muscle peut, en outre, produire de petits mouvements d'élévation du bras en avant et en dehors. Son excitabilité électrique est meilleure qu'au précédent examen ; son excitabilité faradique reste cependant toujours faible ; son excitabilité galvanique reste faible également et l'état qualitatif difficile à apprécier à cause des mouvements provoqués par la réaction de l'enfant à la douleur.

17 mai 1898. — De retour à Clermont, la petite malade a été régulièrement traitée par sa mère jusqu'au Mardi-Gras (massages légers et faradisation rythmée avec courants à intermittences assez fréquentes). Pendant toute cette période, non seulement l'amélioration s'est maintenue, mais elle a encore continué à faire des progrès. A partir du Mardi-Gras, la mère de l'enfant, devenue enceinte pour la quatrième fois, a dû interrompre le traitement ; depuis ce moment, on aurait remarqué de nouveau de l'affaiblissement dans le deltoïde.

L'examen du 17 mai fait constater cependant un état assez satisfaisant.

Le deltoïde est toujours un peu plus maigre que celui du côté

gauche et un peu plus flasque ; mais il agit nettement pour imprimer au bras des mouvements sur l'épaule. Dans ce muscle, les réactions électriques restent aussi assez satisfaisantes ; elles sont meilleures dans sa partie antérieure que dans sa partie postérieure. Dans la partie antérieure, en effet, les courants faradiques provoquent des contractions nettes, toujours assez faibles cependant ; les courants galvaniques produisent aussi des contractions vers 5 m. A., sans inversion polaire ni lenteur accusée. Dans la partie postérieure, les courants faradiques produisent également des contractions, mais plus difficilement et plus faiblement que dans la partie antérieure ; les courants galvaniques provoquent des contractions vers 5 m. A. ; celles-ci sont encore un peu lentes avec égalité ou inversion de l'action polaire.

Dans le biceps, l'action volontaire paraît assez étendue maintenant ; le volume du muscle est assez développé, quoique toujours inférieur à celui du côté gauche ; les réactions faradiques sont assez bonnes ; les réactions galvaniques également, les contractions apparaissent à partir de 2,7 à 3 m. A. ; elles sont assez vives et $NFC > PFC$; dans l'excitation longitudinale du muscle on trouve cependant encore des traces de DR, révélées par des contractions assez lentes.

Dans le long supinateur, les mouvements volontaires et les réactions électriques se comportent sensiblement comme dans le biceps, mais par l'excitation longitudinale on n'obtient pas nettement de contractions lentes.

9 mai 1899. — Nous revoyons seulement la petite malade après un intervalle d'un an. Elle a beaucoup grandi, mais en même temps elle a sensiblement maigri, bien que sa santé générale reste bonne.

Sa mère a continué l'électrisation avec des courants faradiques rythmés, laissant de temps à autre des intervalles de repos de plusieurs semaines et conduisant l'enfant environ tous les mois au docteur Truchot, pour qu'il surveille son état.

L'amélioration a continué à s'accroître et nous constatons aujourd'hui de nouveaux progrès, bien que la guérison ne soit pas encore complète.

Le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur ont une action très satisfaisante, les divers mouvements produits par ces muscles sont assez étendus, et maintenant l'enfant se sert plus de son bras droit qu'autrefois. Le deltoïde, resté longtemps en retard, a fait de grands progrès, surtout dans sa partie antérieure. L'enfant peut étendre en avant le bras sur l'épaule et placer le membre supérieur dans la position du serment, la main en pronation; elle élève ainsi le bras presque jusqu'à l'horizontale.

L'élévation en dehors du bras sur l'épaule peut être faite aussi, mais moins bien qu'en avant et n'arrive pas jusqu'à l'horizontale; de plus, dans ce mouvement, le bras se met dans la rotation en dehors et la main en supination. L'action de la partie postérieure du deltoïde reste manifestement plus faible que celle des parties antérieure et moyenne de ce muscle. Dans son ensemble, le deltoïde agit suffisamment maintenant pour que la petite malade puisse porter elle-même la main sur la tête; elle le fait assez facilement en avant et sur le côté, mais plus difficilement et encore incomplètement en arrière.

La partie postérieure du deltoïde est toujours plus amaigrie que les autres; le sous-épineux, lui aussi, reste encore assez notablement amaigri. Les réactions électriques, faradiques et galvaniques sont assez bonnes, bien que toujours plus faibles qu'à gauche, dans le long supinateur, le biceps, le brachial antérieur, les parties antérieure et moyenne du deltoïde; elles restent toujours plus affaiblies dans la portion postérieure du deltoïde et dans le sous-épineux, mais sans manifestations actuelles de D R.

24 octobre 1899. — Pendant les cinq derniers mois, les progrès ont continué à s'accroître du côté des muscles atteints. Les divers mouvements du bras sur l'épaule et de l'avant-bras sur le bras se font bien maintenant et sont assez étendus; cependant la force des

muscles est encore plus faible que du côté sain ; leur volume aussi reste inférieur à celui des muscles correspondants du côté gauche. On trouve encore une différence de 1 cent. environ entre les deux côtés pour la circonférence du bras et pour celle de l'avant-bras.

	droite	gauche
Circonférence du bras à sa partie moyenne. . . .	145 ^{mm}	155 ^{mm}
Avant-bras à sa partie supérieure	148	160

Cette différence est due, pour une grande partie, à l'amaigrissement des muscles innervés par la partie radiculaire supérieure du plexus brachial ; elle est due aussi, pour une plus faible partie, aux muscles restés sains ; la petite malade se servant plus volontiers de son bras gauche que de son bras droit.

Dans le long supinateur, le brachial antérieur, le biceps, les parties antérieure et moyenne du deltoïde, les réactions électriques sont encore un peu diminuées, mais ne présentent plus aucune modification qualitative ; l'excitabilité faradique y est meilleure que précédemment.

La partie postérieure du deltoïde reste toujours plus en retard au point de vue de la réparation que les autres muscles déjà énumérés ; elle est plus amaigrie ; son excitabilité élastique se montre également plus diminuée, mais ne présente plus, toutefois, de modifications qualitatives. Le sous-épineux reste aussi assez amaigri ; son excitabilité faradique est difficilement constatable et son excitabilité galvanique notablement diminuée, sans altérations qualitatives. »

Raymond et Hued attirent ensuite l'attention sur le retard dans le développement du squelette de l'épaule et du bras droit, surtout au niveau du scapulum et de l'humérus ; ils donnent les résultats de la mensuration et de la radiographie qui confirment leurs observations.

OBSERVATION V

Due à l'obligeance de MM. Lannois et Chanoz.

M. Des... Joannès, 28 ans, ajusteur-mécanicien.

Père vivant, bien portant, âgé de 66 ans.

Mère vivante, bien portante, âgée de 46 ans.

Marié à 24 ans, pas d'enfants.

Pas de maladies antérieures.

A la suite d'un accident survenu dans son travail d'ajusteur a subi une désarticulation de la phalangette du troisième doigt.

Pas de syphilis, pas d'alcoolisme.

Le 31 mars 1901, le malade étant monté sur un échafaudage élevé à 4 m. 50 du sol est tombé sur le bras gauche. Le bras gauche était replié au-devant de la tête pour la protéger, car il tombait tête première. Toute la face interne du bras était marbrée d'un peu d'ecchymose ; l'épaule était *luxée en bas*. La luxation fut réduite trois jours après. Mais les muscles antérieurs et postérieurs du bras et de l'avant-bras étaient complètement paralysés.

Le malade se présente le bras gauche légèrement fléchi et soutenu par la main droite. Les muscles sont dans un état de flaccidité absolue. L'avant-bras ne peut être amené dans l'extension complète. La plupart des muscles ont subi une atrophie. La flexion de l'avant-bras sur le bras est aussi incomplète ; les doigts sont en 1/2 flexion.

Comme mouvements possibles : le malade ne peut qu'élever le moignon de l'épaule et aussi son membre supérieur.

Il possède encore un léger mouvement d'adduction du bras ; il peut légèrement écarter son bras du tronc, mais les mouvements de projection du bras en avant ou en arrière sont absolument abolis à

l'épaule. Il porte bien un peu son bras en avant, grâce à son grand pectoral et aussi en mobilisant son omoplate.

Paralysie totale et atrophie très marquée du sus et sous-épineux du sous-scapulaire.

Atrophie du deltoïde.

Les muscles du bras sont tous paralysés et présentent de l'atrophie. La flexion de l'avant-bras sur le bras est absolument impossible. L'extension ne peut se faire complètement.

Le biceps, le brachial antérieur, le coraco-brachial, le long supinateur, le triceps sont paralysés et atrophiés. A l'avant-bras et à la main, les phénomènes paralytiques et trophiques sont encore plus marqués. A la main atrophie très évidente des éminences thénar et hypothénar des interosseux et des lombricaux.

La main ne possède aucun mouvement, ainsi que le poignet. Les doigts sont à demi fléchis. Le pouce légèrement replié dans la paume en légère flexion. Troubles vaso-moteurs. La peau est rouge, violacée. Troubles trophiques manifestes des ongles, qui sont jaunes, raccornis et repliés sur eux-mêmes.

Au courant faradique maximum de la Pile au bichromate, on obtient quelques contractions des muscles du bras, principalement du biceps, mais on ne peut obtenir aucune contraction musculaire des doigts ou des muscles de l'avant-bras.

Troubles de la sensibilité. — Le membre supérieur gauche présente des zones d'anesthésie qui siègent surtout à la partie postérieure et externe du bras, de l'avant-bras et de la main.

L'anesthésie porte sur le domaine du *cubital*. Signe de Bier-naki complet.

Hypoesthésie et anesthésie partielle du *radial*, bras, avant-bras et main et aussi du *médian*.

5 novembre. — Depuis son entrée dans le service, il est fait régulièrement chaque jour des massages de tout le membre supérieur gauche. Puis, jusqu'à la fin d'octobre dernier, on a fait de l'électrisation faradique également tous les jours.

Actuellement. — Amélioration très grande.

Le bras n'est plus fléchi, le malade peut le laisser pendre et le mouvoir dans quelque sens que ce soit.

La flexion de l'avant-bras sur le bras est à peu près complète.

L'extension de l'avant-bras se fait bien mieux qu'à l'entrée; mais même en s'aidant du membre sain, le malade ne peut l'étendre complètement.

Il peut également élever le bras, mais le mouvement s'accompagne toujours aussi d'un mouvement d'élévation du moignon.

De plus, si l'avant-bras est étendu sur le bras, le malade ne peut pas l'élever dans la position verticale; dès que la position horizontale est dépassée, l'avant-bras revient brusquement se fléchir sur le bras.

Les mouvements d'abduction du membre se font mieux qu'à l'entrée. Cependant ils ne se font pas complètement et s'accompagnent d'un déplacement du tronc.

Les mouvements de projection du bras en avant et en arrière se font à peu près normalement en ce qui concerne le bras.

Lorsque le bras est tendu, la main retombe en flexion. La main et les doigts offrent l'aspect de la griffe de la paralysie du cubital.

Les muscles de l'éminence thénar sont atrophiés et flasques. Ceux de l'éminence thénar présentent la même déformation, atrophie également des interosseux.

Sur la face dorsale du poignet, presque au bord interne, on trouve une petite tumeur, dure, indolente, ayant à peu près le volume d'une bille.

Même tumeur, mais un peu plus volumineuse au dos de la main en un point correspondant à l'extrémité articulaire du deuxième métacarpien. Cette tumeur du dos de la main est le siège d'une douleur lancinante qui s'irradie vers l'auriculaire.

La main ne possède guère de mouvements. Le malade la fléchit un peu sur l'avant-bras, mais ne peut l'étendre. Les doigts sont toujours à demi fléchis; le malade peut bien imprimer des mouvements de flexion, mais non d'extension. Le pouce est toujours incurvé vers la paume, mais il n'est plus fléchi.

Le malade ne peut pas écarter les doigts, mais il peut imprimer des mouvements d'adduction au pouce; pas de mouvements d'abduction ni d'extension.

Les mouvements de supination et de pronation se font presque normalement. L'atrophie des muscles du bras est bien moindre qu'à l'entrée; le biceps, qui avait presque totalement disparu à l'entrée du malade, est maintenant assez volumineux; de même le brachial antérieur, le coraco-brachial et le triceps.

Le biceps, le coraco-brachial, le brachial antérieur réagissent aux courants faradiques.

Le sus-épineux, le sous-épineux réagissent également.

Le deltoïde et le triceps ne réagissent pas. A l'avant-bras, seuls les muscles fléchisseurs et adducteurs du pouce réagissent.

Partout le malade sent bien le courant, alors qu'au début il ne le sentait pas.

Troubles de la sensibilité.

Il y a d'abord une zone très large d'anesthésie complète à la piqûre siégeant à la face postérieure de l'avant-bras. Cette zone débute à 13 cent. du carpe et s'étend jusqu'au bras (face postérieure) sur une longueur de 14 cent. Sa plus grande largeur est de 4 cent.

Elle se continue sur le bord interne de l'avant-bras par une bande de même longueur, mais large seulement de 2 cent. Cette bande empiète un peu sur la face palmaire de l'avant-bras. A son extrémité inférieure, elle se continue par l'anesthésie du bord interne de la main et de l'annulaire.

A la main et aux doigts, la recherche de la sensibilité nous a montré les faits suivants :

Anesthésie complète de la portion de la main correspondant au cinquième métacarpien et à l'auriculaire. Hypoesthésie du quatrième métacarpien et de l'annulaire.

Puis, à partir de la ligne médiane, la sensibilité s'accroît pour être complète au niveau de l'index et du pouce. Ceci aussi bien à la face palmaire qu'à la face dorsale.

Le 6 novembre 1901, M. Chanoz examine le malade et constate ce qui suit :

Les mouvements de l'épaule et du bras sont possibles, mais moindres à gauche qu'à droite.

Quelques légers mouvements de flexion des doigts.

La mensuration donne les renseignements suivants :

	D	G
Bras à 18 cent. de l'olécrane	31	27,8
15 cent. —	29	27,4
Au pli du coude	30	26,4
à 23 cent. de l'apophyse styloïde du cubitus	27,5	23,2
20 — —	27,4	22,2
16 — —	26,0	21,7
14 — —	24,0	20,4
10 — —	21,5	18
Vers l'Apophyse styloïde du cubitus	17,5	17

Examen électrique :

Courant faradique

	droite	gauche
Nerfs point d'Erb /		vers 8 rien
Vers 6,7 mouvements dans l'épaule, le bras, l'avant- bras.		

Cubital au coude normal

Pas de mouvements, mais fourmillements dans le petit doigt.

Médian dans l'aisselle	normal	vers 10 flexion du poignet	
Radial	id.	pas de contraction	
Delloïde	5	10	rien
Biceps	6	7,2	contraction
Coraco-brachial	6,8	7,5	id.
Brachial antérieur	4	4	id.
Long supinateur	6	à 11	pas de contraction
Extenseurs	6	à 11	id.
Interosseux dorsaux	6	à 12	id.
Fléchisseurs	6	à 12	id.
Main { thénar	} 7	à 12	id.
hypothénar			
lombricaux			
Triceps	7	à 12	id.

Dans toute cette région la sensibilité faradique est très diminuée du côté malade.

Du côté gauche le grand dorsal et le trapèze fonctionnent bien.

La sensibilité faradique paraît plus forte au niveau du sous-épineux.

Au courant galvanique :

	côté gauche	
Delloïde	12 m A	P F > N F
Biceps coraco-brachial et		
Brachial antérieur	11 m A	N F $\geq$ P F
Extenseur du pouce	{ à 4 m A	N F = P F secousse
	{ à 5 m A	P F > N F très lente
Extenseurs des doigts	5 m A	N F > P F id.

Muscles épicondyliens	9 m A	N F > P F très lente.
Fléchisseurs	5 m A	N F = P F id.
Eminence thénar	6 m A	P F = N F id.
Adducteur du petit doigt	5 m A	P F > N F id.
Lombicaux	5 m A	P F > N F id.

Réaction de Ghilarducci :

Extension	7 m A	N F > P F contraction lente
Flexion	5 m A	N F > P F id.

La sensibilité galvanique est aussi diminuée.

OBSERVATION VI

Inédite, recueillie par M. Roubier.

M. Du..., J..., 26 ans, domestique, est amené à la Clinique du professeur Teissier par le docteur Chanoz.

Le malade se plaint d'une paralysie du membre supérieur gauche.

Antécédents. — Parents morts d'affection inconnue.

Une sœur en bonne santé. — Deux frères, dont un mort de pleurésie à 23 ans, et l'autre mort à 27 ans d'affection inconnue.

Célibataire. — Pas de syphilis.

Alcoolisme mixte, surtout vin (4 à 5 litres par jour), quelques liqueurs et absinthe. — Actuellement le malade boit moins.

A été déjà soigné à l'hôpital de la Croix-Rousse (service de M. Mollard) pour la même paralysie ; dans le service, le malade a pris la fièvre typhoïde avec rechute, le tout ayant duré soixante-cinq jours.

La paralysie date de quinze mois (août 1906) ; le malade était au

sommet d'un peuplier (20 mètres de haut) et, à un moment, a perdu l'équilibre et a failli tomber, il était seulement tenu par les bras, il s'est alors tiré violemment sur les bras plusieurs fois de suite, il est parvenu à se remettre en équilibre et a pu descendre du peuplier. Immédiatement après l'accident, le malade a eu seulement une grande frayeur, mais pouvait encore se servir de ses mains.

C'est seulement le lendemain matin que le malade s'est aperçu qu'il avait les deux membres supérieurs paralysés ; le droit pouvait encore remuer un peu, le gauche était complètement paralysé.

Il a été d'abord à l'hôpital de Belley, où on lui a fait des massages et un peu d'électricité, qui ont peu agi. Puis on l'a envoyé à l'hôpital de la Croix-Rousse où l'électrisation l'a un peu amélioré ; il est sorti le 3 juin, après six mois de séjour dans cet hôpital. Puis il a été accepté comme domestique dans une maison bourgeoise, où il fait seulement quelques commissions ; il dit qu'il y a une amélioration très nette au bras droit ; le gauche s'améliore peu. M. Vignard l'adresse alors à M. Chanoz.

A l'entrée. — Membre supérieur droit. — Les mouvements qui, au début de la maladie, avaient disparu, sont à peu près tous revenus en ce moment.

Le malade remue bien ce membre dans tous les sens ; mais il dit que sa force musculaire est bien plus faible qu'autrefois, et depuis le malade a maigri un peu. Pas de troubles de la sensibilité à la piqure et au contact. Réflexes tendineux faibles. Pas de troubles vasomoteurs ni d'œdème.

Membre supérieur gauche. — Il est totalement paralysé ; il n'y a absolument plus aucun mouvement de l'épaule, du coude ni du poignet. Il persiste quelques mouvements du pouce dans tous les sens assez légers, et un léger mouvement de flexion des doigts ; pronation et supination impossibles. L'épaule est tombante du côté gauche par rapport au côté droit, et la tête humérale est sentie séparée de la cavité par un sillon sous-acromial très net, les fosses sus et sous-épineux sont creuses par rapport au côté opposé, et

l'omoplate est libre dans tous les sens et paraît même se détacher du tronc (atrophie du grand dentelé).

Les doigts se mettent d'eux-mêmes en demi-flexion dans la paume de la main. Atrophie visible du bras, de l'avant-bras et de l'éminence thénar ; tendance à la main en griffe.

Au début a eu quelques douleurs dans le membre supérieur gauche. Actuellement ne souffre à peu près pas. Pas de réflexes. Fourmillements et picotements fréquents dans le bras gauche et les doigts. Pas de troubles vasomoteurs.

Sensibilité dans ce membre : Il y a de l'hyperesthésie très nette du côté gauche par rapport au côté droit (le malade dit lui-même que tous les médecins qui l'ont vu l'ont constaté) ; en quelques zones même ; le moindre contact est douloureux, et ces zones sont surtout la *face interne* du bras et la partie antérieure et médiane de l'avant-bras.

Pas de zones d'anesthésie. Point sus-claviculaire d'Erb très net à gauche. Pas de tremblements fibrillaires.

Atrophie : Bras (20 cent au-dessus de l'olécrane) :	à droite	28
—	—	à gauche 26
— Avant-bras (15 c. au-dessous	—	à droite 26
—	—	à gauche 20 1/2

Les pupilles sont égales et réagissent bien.

Rien au poumon, ni au cœur.

Pas de troubles gastro-intestinaux.

Pas de température.

Tempérament névropathique ; malade irritable, pas de crises. On ne trouve pas de stigmates hystériques ; pas d'anesthésie osseuse ; le champ visuel semble normal.

Le 29 janvier 1908, M. le docteur Chanoz pratique l'examen électrique et constate :

A l'épaule, de l'abolition de la contractilité faradique et galva-

nique dans les trapèzes, sus et sous-épineux, dentelé, rhomboïde, grand pectoral.

A l'avant-bras, la contractilité galvanique et faradique est conservée dans le territoire du radial. A la face antérieure du bras on note des contractions faibles et lentes.

Le 12 mars 1908, un nouvel examen électrique révèle de la réaction de Remack-Doumer, avec inversion de la formule dans le deltoïde, le biceps et le coraco-brachial.

Le malade a été revu à la fin 1908. On a constaté un certain retour des mouvements de l'épaule, malheureusement un examen complet n'a pu être pratiqué.

OBSERVATION VII

Tirée d'une communication de MM. Leclerc et Chattot, à la Société Nationale de Médecine de Lyon, 9 novembre 1908.

La malade entra à l'Hôtel-Dieu le 12 octobre 1908. Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans, travaillant chez un jardinier et qui, pendant trois semaines, a porté tous les jours de grands arrosoirs d'eau. Elle ne présente aucun antécédent héréditaire important à signaler. A l'âge de 17 ans, chlorose et en même temps douleurs et tuméfaction des genoux et des chevilles.

Réglée à 17 ans 1/2, irrégulièrement.

La paralysie remonte à deux mois et demi.

En même temps qu'elle éprouva des douleurs assez fortes dans le cou et l'épaule du côté droit, elle constata le matin, au réveil, une parésie dans la main et l'avant-bras.

A l'entrée à l'hôpital, l'attitude de la main droite est celle de la paralysie incomplète des extenseurs : la malade fait les cornes. Néanmoins, tous les extenseurs sont pris : extenseur propre et extenseur

commun, et il ne s'agit, d'ailleurs, que de parésie, car la malade exécute très bien le mouvement d'extension du poignet, mais la résistance à la flexion est moins grande que du côté gauche. L'abducteur du pouce est également atteint.

Au contraire, l'adducteur et l'opposant ont conservé toute leur force.

Les muscles fléchisseurs sont parésiés, mais moins que les extenseurs.

Les muscles interosseux sont intéressés légèrement ; l'écartement et le rapprochement des doigts se fait avec moins de force que du côté opposé.

Les mouvements d'inclinaison radiale ou cubitale de la main sont affaiblis.

Il n'y a pas d'atrophie musculaire ; la mensuration donne les mêmes chiffres des deux côtés à l'avant-bras et à la main.

Le long supinateur a conservé toute sa force, il en est de même des muscles du bras et de l'épaule.

Aucun trouble pupillaire.

Les troubles de la sensibilité subjective ont disparu, la malade n'a souffert que pendant quatre jours.

Les troubles objectifs sont très importants.

La sensibilité est profondément touchée dans tous ses modes. L'anesthésie se présente sous la forme d'une bande avec des troubles qui vont en s'accroissant de haut en bas. Elle commence en haut, immédiatement au-dessous du coude et s'étend sur tout le bord interne de l'avant-bras, en empiétant jusqu'à la partie moyenne des faces dorsale et palmaire.

A la main, elle intéresse l'éminence hypothénar et la partie correspondante de la face palmaire. L'éminence thénar et la partie sous-jacente de la face palmaire sont respectées.

A la face dorsale de la main, anesthésie seulement dans la moitié cubitale, comme à la face palmaire.

Au doigt, anesthésie absolue pour les trois derniers doigts sur leurs faces dorsales et palmaires et sur les deux bords.

Le pouce et l'index sont complètement respectés.

Dans les parties anesthésiées, l'anesthésie au tact est absolue. La piqûre avec l'épingle n'est pas sentie. Le contact de l'eau très chaude et de l'eau froide n'est pas différencié. Le sens des attitudes segmentaires aux doigts anesthésiés est complètement aboli. Il en est de même du sens stéréognostique.

Il n'y a pas de troubles vaso-moteurs.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Pas d'anomalie du côté des réflexes conjonctival, pharyngé et patellaire.

Bon état général ; la malade n'est pas nerveuse et ne présente aucun trouble viscéral.

Examen électrique (dû à l'obligeance de M. Chanoz) :

a) L'excitation du nerf radial, au point moteur, ne provoque des contractions que dans le long supinateur et les muscles radiaux.

b) Excitation des muscles du territoire radial :

1° Faradisation : Elle fait contracter un peu plus faiblement que du côté opposé le triceps, le long supinateur, les radiaux, l'extenseur du pouce, mais les extenseurs des doigts sont inexcitables ;

2° Galvanisation : L'excitation des muscles sus-nommés (extenseur commun excepté) est à peu près normale.

L'électrode placée au point moteur de l'extenseur commun ne provoque aucune contraction, même avec 10 milliampères, mais en la plaçant à 2 ou 3 centimètres au-dessus du ligament du carpe, on fit naître des secousses lentes dans l'extenseur commun avec une intensité d'environ 4 milliampères.

Le pôle négatif est plus actif que le positif : $NF > PF$. Donc, pas d'inversion de la formule.

Cependant, on doit admettre que certaines fibres du radial et les portions de muscle qui en dépendent présentent la réaction de dégénérescence. On voit donc que malgré la motilité volontaire qui est simplement diminuée pour l'extenseur commun, il n'y a plus

d'excitabilité au point moteur. Il persiste cependant de l'excitabilité galvanique loin de ce point (réaction de Remak-Doumer).

OBSERVATION VIII

Tirée d'une communication à la société des Science Médicales de Lyon de MM. Albertin et Chanoz (17 mai 1909).

*Sur un cas de paralysie radiculaire organique considérée
comme hystéro-traumatique.*

M. D... manœuvre, est âgé de 45 ans. Il jouit d'une bonne santé habituelle et ne présente pas d'antécédents personnels ou héréditaires (son père est inconnu) notables. Il est impressionnable.

Le 27 février 1909, le sujet, qui est gaucher, était occupé depuis 6 heures du matin au travail suivant. Pour alimenter une chaudière de puissance considérable, il déplaçait, avec une grande pelle, du charbon qu'il transportait ensuite rapidement dans une brouette jusqu'au foyer.

La manœuvre considérée se poursuivait avec précipitation et sans arrêt notable durant toute la journée.

Vers 9 ou 10 heures, le patient accuse quelques douleurs dans le coude, la région cervico-dorsale. Les phénomènes s'accroissent et vers 3 heures la main gauche ne peut plus s'étendre complètement. Le malade continue son travail le lendemain, mais avec une peine plus grande encore.

Après quelques jours, le médecin consulté arrête tout travail, conseille un traitement.

Mais au bout de plus d'un mois les phénomènes décrits persistant toujours, le médecin, après consultations diverses, conclut à de l'hystéro-traumatisme.

Le Dr Albertin, chargé de l'expertise, constate ce qui suit vers le 20 avril.

1° L'avant-bras, le bras gauche sont un peu atrophiés. Les éminences thénar, hypothénar sont un peu diminuées d'épaisseur.

2° Les mouvements de l'épaule, du bras sont à peu près normaux. La force du biceps, du triceps est diminuée : on perçoit nettement la corde du long supinateur.

La flexion des doigts se fait avec moins de force que du côté droit. L'extension du poignet est possible, mais se fait avec effort. L'extension des doigts est impossible.

3° La sensibilité à la piqûre est un peu modifiée, diminuée légèrement le long du bord cubital de l'avant-bras gauche.

4° Le malade présente une sudation abondante de la partie inférieure de la main.

5° Il existe une très légère diminution de l'ouverture pupillaire.

Pour avoir des renseignements plus précis sur l'état fonctionnel des nerfs et des muscles du membre malade, M. Chanoz pratique l'examen électro-diagnostic.

Cette recherche indique : en plus d'une légère diminution de l'excitabilité faradique et galvanique de la plupart des muscles étudiés, des signes de réaction électrique de dégénérescence dans une portion du territoire du nerf radial.

L'analyse des résultats conduit à admettre le diagnostic de lésions intéressant le plexus brachial et particulièrement la septième racine cervicale.

Voici le résultat de l'examen électrique pratiqué par M. Chanoz

et les conclusions qu'il en tira au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement.

A. — Les nerfs médian, cubital et les muscles sous la dépendance sont à peu près normalement excitables.

B. — 1° Le nerf radial est partiellement excitable. On note la contraction provoquée par son excitation dans les triceps, long supinateur, extension du poignet. La secousse est rapide, mais on ne peut provoquer, par l'excitation du nerf radial, la contraction des extenseurs des doigts.

2° Les muscles : long supinateur, biceps, radiaux, cubital postérieur sont excités à peu près normalement par les courants faradique et galvanique.

Les muscles extenseurs des doigts ne sont absolument pas excités par le courant faradique (réaction de Duchenne). Le courant continu ne donne rien aux points moteurs correspondants, mais si l'électrode est déplacée vers le poignet, l'excitabilité galvanique reparait (réaction de Remak-Doumer). Pour une intensité de 3 milliampères, des secousses apparaissent à la fermeture du courant au pôle négatif et au pôle positif (égalité polaire). Les secousses ainsi provoquées sont très lentes.

En résumé, ce malade qui montre de légères modifications électriques dans son membre supérieur gauche présente des signes indiscutables de D R complète dans une portion de son territoire radial.

Si l'on tient compte de cette autre constatation qu'il existe une bande légère d'anesthésie sur le bord cubital de l'avant-bras, bande répondant à une distribution radiculaire, on acceptera sans doute qu'il s'agit bien de lésions du plexus intéressant particulièrement la septième racine cervicale.

Voilà pour le diagnostic.

En ce qui concerne le pronostic, il doit assurément être réservé, mais d'après les cas assez nombreux de paralysie du plexus brachial que j'ai pu recueillir, j'estime cependant que D... peut guérir

avec un long temps (plusieurs mois) et un traitement électrique approprié.

Comme traitement et d'accord avec le D^r Albertin, on va instituer des applications de courant continu descendant le long du membre supérieur avec secousses galvaniques rythmées intéressant particulièrement les muscles malades.

OBSERVATION IX

Inédite.

Mme L. . . , 27 ans, entre à l'hôpital pour impotence fonctionnelle du bras gauche.

L'interrogatoire de la malade ne révèle rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Elle n'a eu aucune maladie dans son enfance. Réglée à 14 ans, elle n'a jamais présenté de troubles de ce côté.

Mariée à 19 ans, son mari est en bonne santé et, ni chez elle, ni chez lui on ne trouve de traces de tuberculose et de syphilis.

A 21 ans, elle eut une grossesse et accoucha à terme d'un enfant mort-né, sans cause apparente.

Au cours de cette grossesse, elle fit une chute sur le coude dans un escalier. Elle consulta un médecin qui ne trouva ni luxation, ni fracture. La malade non satisfaite alla trouver un rebouteur qui diagnostiqua une luxation de l'épaule. Il exécuta sur le membre supérieur des manœuvres aussi violentes que variées. Depuis cette époque, la malade présente de l'impotence fonctionnelle du bras gauche.

Le 9 juin 1908, la malade vient à la clinique et nous constatons ce qui suit :

A l'examen général nous sommes en présence d'une femme forte, bien constituée. Ce qui nous frappe de suite, c'est l'état d'esprit de la malade, qui est très inquiète de son affection, se désespère et éclate en sanglots à tout propos.

A l'examen organique on ne trouve rien du côté des organes internes. A la palpation de l'abdomen on ne trouve pas de point ovarien bien net.

On note seulement de l'anesthésie cornéenne et pharyngée. Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés.

A l'examen du membre supérieur gauche, nous voyons que celui-ci est ballant le long du corps. Nous notons une atrophie marquée du deltoïde, donnant à l'épaule l'aspect en épaulette de la luxation de l'articulation scapulo-humérale, de l'atrophie des muscles, sus et sous-épineux, du grand pectoral ainsi que du biceps.

L'exploration des mouvements montre l'impossibilité complète de l'abduction, élévation du bras. La malade peut bien fléchir l'avant-bras sur le bras, mais ceci sans aucune force. Les mouvements de flexion des doigts sont conservés, quoique affaiblis. On note 9 au dynamomètre au bras gauche et 31 à droite. Les mouvements d'extension des doigts sont aussi très diminués. On ne trouve pas d'anesthésie au niveau du membre supérieur, mais de l'hyperesthésie au niveau des deltoïde, sus et sous-épineux et grand pectoral.

L'examen électrique nous donne les renseignements suivants :

L'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est la même à droite et à gauche, les réactions sont donc normales.

Le courant galvanique nous donne :

Deltoïde faisceau antérieur.....	— 2
— — latéral	— 4
— — postérieur	— 4.5
Biceps	0.5
Triceps	— 2
Extenseurs.....	— 4.5

Fléchisseurs.....	— 2.5
—	+ 4.5
Interosseux	— 4.75
—	+ 2.75
Court abducteur du pouce	— 2.75
— —	+ 3

En somme il n'existe pas de réaction de dégénérescence. Ces renseignements fournis par l'examen électrique, nous font porter le diagnostic de paralysie radiculaire du plexus brachial à type total, due à un hystérotraumatisme. La radioscopie nous avait montré d'autre part l'absence de lésion de l'articulation scapulo-humérale.

Le traitement est alors commencé sous forme de courant galvanique appliqué avec le rouleau. Puis l'excitation des muscles est produite avec le courant faradique. Enfin on ne néglige pas la psychothérapie puissamment aidée par quelques applications de courants de haute fréquence.

Du 9 juin au 5 juillet la patiente subit 9 applications et l'amélioration fait de suite des progrès considérables confirmant ainsi le diagnostic. On constate au dynamomètre :

Le 9 juin	9
14 —	13
21 —	19
5 juillet	20

De plus le bras peut être élevé horizontalement et soutenu ainsi quelque temps. Les phénomènes d'hyperesthésie n'ont pas diminué.

Du 7 juillet au 17 septembre 1908, la malade eut encore 13 séances, le 12 juillet on note 24 au dynamomètre et le 13 septembre 30.

A ce moment, la malade rentre chez elle, où elle peut se livrer aux travaux du ménage, chose qui lui était impossible auparavant, De plus la palpation des points douloureux est beaucoup moins pénible qu'au début du traitement.

OBSERVATION X

Inédite. Recueillie par M. Chaliér.

Félix Cl..., 39 ans, Saint-Augustin, n° 13, entre dans le service le 4 juin 1908, pour impotence fonctionnelle du bras gauche, accompagnée de douleurs ¹.

Rien de particulier à signaler dans ses antécédents héréditaires.

Personnellement, jamais de maladie sérieuse, ni de traces de syphilis. On note un alcoolisme mixte, deux litres de vin et une absinthe par jour : le malade n'a pas de piteuite, mais a de fréquents cauchemars, sans zoopsie cependant. Il présente un tremblement accusé des doigts.

En 1891, il se fit une fracture compliquée de la partie inférieure de l'humérus gauche pour laquelle il fut en traitement pendant plus d'un an. A la suite, il ne présenta pas de troubles articulaires, ni de paralysie ; vraisemblablement, le radial ne fut pas touché. Depuis cette époque, le bras présenta un volume moindre que celui du côté opposé, mais le malade put toujours remplir facilement ses fonctions de manœuvre.

Le 4 juin, il tomba et se fit une luxation de l'épaule ; il remarqua dès lors que, indépendamment de l'impossibilité absolue pour lui de lever le bras, il ne pouvait fléchir la main, ni saisir aucun objet. L'état fonctionnel du bras, de l'avant-bras et de la main était analogue à celui qu'il présente aujourd'hui. La réduction de la luxation fut pratiquée sous anesthésie par le docteur Leriche, mais les mouvements de l'épaule revinrent seuls.

A l'entrée dans le service, on constate que le membre supérieur

¹ Ce malade a servi aux expériences de M. Chanoz, sur la polarisation des tissus vivants (*Annales d'Electrologie et de Radiologie*, 1908, page 536 à 570. — Observation I).

gauche est ballant. Les mouvements de l'épaule sont possibles, mais sont arrêtés par une faible résistance. La flexion et l'extension de l'avant-bras sont encore possibles, mais leur force est très diminuée.

Par contre, les mouvements de l'avant-bras sont complètement abolis. La main est tombante et les doigts sont à demi fléchis. Le pouce est immobile et ne peut faire aucun mouvement, ni d'adduction, ni d'abduction, ni d'opposition.

Le relief de l'éminence thénar a disparu et on a l'aspect de la main de singe. L'avant-bras est très atrophié, la face dorsale est très aplatie.

A la face dorsale de la main, la disparition des interosseux a laissé voir les sillons intermétacarpiens.

A l'extrémité des doigts, on remarque l'état rouge et luisant de la peau caractéristique du Glossy-skin.

La sensibilité au tact est totalement abolie à toute la main, très diminuée à l'avant-bras, peu marquée à la partie postero-externe du bras et normale à sa face interne.

Le malade éprouve des douleurs spontanées dans tout le membre supérieur et surtout au bras, mais sans siège spécial.

Les réflexes du bras sont diminués.

Rien de particulier à l'examen des autres organes, les réflexes rotuliens sont normaux et les pupilles sont égales.

On pratique alors l'examen des réactions électriques et l'on trouve les résultats suivants :

Au courant faradique :

CÔTÉ GAUCHE MALADE		CÔTÉ DROIT SAIN
		Contraction minime a
Nerf radial.....	vers S.....	0
Nerf cubital....	au coude... inexcitable.....	0.6
Id.	au poignet.. id.....	3
Nerf médian.....	id.....	0

Dectoïde...	{ F A.....inexcitable	
	{ F P... vers 4.6 contractions légères 1.1	
Biceps.....	normal	
Extenseurs.....	vers 3 rien	
Triceps.....	id.	
Fléchisseurs.....	id.	
Interosseux.....	id.	
Opposant du pouce.....	id.	

Au courant galvanique :

Nerf radial	{ — 10.5..... 1	
	{ + 15 rien	
Nerf cubital.... .. au poignet.	— 6	
Nerf médian..... ..	— 5	
Dectoïde...	{ F A..... { — 14 secousses	
	{ E P..... { + 12 peu lentes.	
Biceps.....	normal 0.5	
Triceps	{ — 4.5	
	{ + 6	
Long supinateur.....	— 8 contr. lentes	
Fléchisseurs	{ — 8	
	{ + 12 contr. lentes	
Extenseur commun.....	{ — 5	
	{ + 5 contr. lentes	
Long extenseur du pouce	{ — 11	
	{ + 8 contr. lentes	
Adducteur du pouce	{ — 3.5	
	{ + 2.5 contr. lentes	
Adducteur du petit doigt	{ — 1.5	
	{ + 3.5	
Interosseux dorsaux	{ — 3.5	
	{ + 3.5 contr. ass. rapid.	

En résumé, nous constatons que la paralysie a porté sur toutes les racines et que nous avons de la D R dans le territoire des trois nerfs, surtout au niveau de l'extension et de la flexion de la main et de l'éminence thénar.

On constitue alors le traitement électrique tel que nous l'avons décrit au cours de notre travail.

L'avant-bras est placé dans un bain relié au pôle négatif d'un poste de courant galvanique. Le pôle positif est constitué par une électrode que l'on place au niveau de la nuque. Le courant est amené progressivement à 15 milliampères et on le laisse passer aussi pendant 15 minutes environ.

Du 29 juin au 20 juillet, le malade eut dix séances semblables. Le 20 juillet, on pratiqua de nouveau un examen électrique qui ne révéla pas de changement notable.

On trouva de l'inexcitabilité faradique du radial, du médian et du cubital et des muscles innervés par eux.

Au galvanique on nota :

1° De l'hypoexcitabilité de tous les muscles en général, le biceps seul est normal ;

2° De l'inversion de la formule dans le fléchisseur commun ;

3° Des secousses lentes dans le deltoïde, le fléchisseur commun, l'extenseur commun, le long extenseur du pouce, le long supinateur, l'adducteur du pouce, tous les muscles de l'éminence thénar.

Du 23 juillet au 16 septembre, le malade eut 23 séances avec bain de bras comme précédemment, mais en plus on lui fit des interruptions rythmées au moyen du métronome.

Du 16 septembre au 19 octobre, on fit 13 séances uniquement de courant galvanique rythmé.

Le 19 octobre, nouvel examen électrique, dont voici les résultats :

Au courant faradique :

Nerf radial.....	}	Inexcitables
Nerf médian		
Nerf cubital.....		
Biceps		Contraction vers 0
Extenseurs		Pas de contraction
Triceps.....		—
Interosseux		—
Eminence thénar.....		—
Fléchisseurs		Contraction obtenue avec un courant très fort et l'électrode placée au ni- veau des tendons sur le poignet.

Au courant galvanique :

Nerf radial	Inexcitable
Nerf médian.....	—
Nerf cubital	—
Delhoïde (secousse minima).....	+ 12 secousse peu rapide
Biceps	Normal
Triceps	— vers 11
Fléchisseurs.....	Secousse très lente vers 7 au négatif
Extenseur commun, contraction lente à 5 cent. au-dessus du poignet au — avec 6 au + avec 8.	
Long supinateur au — vers 8,5 secousse lente.	
Long extenseur du pouce — 5 + 4,5 contraction lente.	

Adducteur du pouce	$\begin{matrix} - \\ + \end{matrix} \left\{ \right.$	3.5 contr. très lente
Adducteur du petit doigt	$\left\{ \begin{matrix} - \\ + \end{matrix} \right.$	$\begin{matrix} 5 \\ 3 \end{matrix}$
Interosseux dorsaux	$\left\{ \begin{matrix} - \\ + \end{matrix} \right.$	$\begin{matrix} 6 \\ 8 \end{matrix}$

En résumé, on trouve une persistance de la D R, l'état fonctionnel du membre n'est pas amélioré.

On continue le traitement et, du 19 octobre au 18 novembre, le malade subit 14 séances de courant galvanique rythmé.

Le 18 novembre, un nouvel électrodiagnostic ne nous montre pas de grand changement.

Au courant faradique, persistance de l'inexcitabilité des muscles et nerfs cités.

Au galvanique :

Nerf radial	Inexcitable
Nerf médian	—
Nerf cubital	—
Delhoïde	$\left\{ \begin{matrix} - & 6 \\ + & 10 \end{matrix} \right.$
Fléchisseurs	$\left\{ \begin{matrix} - & 3.6 \\ + & 9 \end{matrix} \right.$
Triceps	vers 11 au —
Extens. comm. à 10 c. du poignet.	$\left\{ \begin{matrix} - & 7.5 \\ + & 10 \end{matrix} \right.$
à 5 c.	$\left\{ \begin{matrix} - & 5 \\ + & 10 \end{matrix} \right.$
Long supinateur	$\left\{ \begin{matrix} - & 6 \\ + & 8.5 \end{matrix} \right.$
Eminence thénar	$\left\{ \begin{matrix} - & 3 \\ + & 6 \end{matrix} \right.$

sec. peu
rapides

On remarque la réaction de Remak-Doumer, très nette au niveau de l'extenseur commun des doigts.

Du 18 novembre 1908 au 17 février 1909, on donne au malade 31 séances et l'on remarque une amélioration fonctionnelle, surtout notable à partir du 1^{er} février 1908.

Au dynamomètre, le sujet peut faire 0 kil. 500.

Le 27 février, on note 1 kil.

Précédant le retour à la motilité, la sensibilité a fait peu à peu sa réapparition, et à la date du 1^{er} février, le malade n'a plus du tout d'anesthésie.

Le 17 février, examen électrique.

Au courant faradique :

Nerf radial.....	Inexcitable
Nerf médian.....	—
Nerf cubital.....	Au poignet, légère secousse vers 6
Deltoïde fonctionne avec un courant très fort.	
Extenseurs.....	Inexcitable
Fléchisseurs.. ..	vers 4.5 au point moteur
Eminence thénar.....	léger mouvement.

Au courant galvanique :

Nerf radial	Inexcitable	
Nerf médian	id.	
Nerf cubital paraît excitable au poignet.		
Deltoïde... ..	{ — 7.5 + 9	
Triceps.....	— 8	contract. lent.
Fléchisseurs	{ — 10.5 + 9.5	contract. lent.

Extens. commun à 5 c. du poignet	{ — 5 + 10
Long extenseur du pouce..... ..	{ — 8.5 + 9.5
Opposant du pouce	{ — 3 + 4
Interosseux dorsaux.	— 6 contract. lent.

En résumé, l'amélioration fonctionnelle est assez manifeste, mais les réactions électriques, quoique moins mauvaises, sont loin d'avoir subi une amélioration parallèle à celle des mouvements.

Du 27 février au 16 juillet, le malade eut 28 séances ; au cours de ce traitement, on mesura sa force au dynamomètre et nous pûmes constater une amélioration assez rapide :

22 février, le sujet fait.....	2 kg
24 — — — — —	2 500
3 mars — — — — —	2 500
15 — — — — —	3
31 — — — — —	3
28 avril — — — — —	5
19 mai — — — — —	6
1 juin — — — — —	6
7 juillet — — — — —	7

A ce moment, le sujet cesse le traitement pour des raisons particulières.

Nous le revoyons le 23 octobre et nous reprenons le traitement.

Le 23 octobre, nous pratiquons un examen électrique et nous trouvons les résultats suivants :

Au courant faradique :

Nerf radial	Inexcitable
Nerf médian	—

Nerf cubital.....	Vers 2,5
Delfoïde.....	2,4
Triceps.....	3,4
Fléchisseurs.....	Vers 1,9
Interosseux.....	Rien
Opposant au pouce.....	4

Au courant galvanique :

Nerf radial.....	Inexcitable								
Nerf médian ..	—								
Nerf cubital..	Paraît excitable ?								
Delfoïde	<table> <tr> <td>F A</td><td>{ — 3</td></tr> <tr> <td>F P</td><td>{ + 3</td></tr> <tr> <td></td><td>{ — 10</td></tr> <tr> <td></td><td>{ + 10</td></tr> </table>	F A	{ — 3	F P	{ + 3		{ — 10		{ + 10
F A	{ — 3								
F P	{ + 3								
	{ — 10								
	{ + 10								
Triceps	<table> <tr> <td>— 8</td><td>contractions</td></tr> <tr> <td>+ 8</td><td>assez rapides</td></tr> </table>	— 8	contractions	+ 8	assez rapides				
— 8	contractions								
+ 8	assez rapides								
Fléchisseurs ..	<table> <tr> <td>— 5</td><td>contractions</td></tr> <tr> <td>+ 5</td><td>assez rapides</td></tr> </table>	— 5	contractions	+ 5	assez rapides				
— 5	contractions								
+ 5	assez rapides								
Extenseur commun au point moteur	<table> <tr> <td>— 4</td><td rowspan="2">contract. lent.</td></tr> <tr> <td>+ 6</td></tr> </table>	— 4	contract. lent.	+ 6					
— 4	contract. lent.								
+ 6									
Adducteur du pouce	— 3 id.								
Opposant	<table> <tr> <td>— 5</td><td rowspan="2">id.</td></tr> <tr> <td>+ rien à 7</td></tr> </table>	— 5	id.	+ rien à 7					
— 5	id.								
+ rien à 7									
Interosseux dorsaux	<table> <tr> <td>— 4.5</td><td rowspan="2">id.</td></tr> <tr> <td>+ 4</td></tr> </table>	— 4.5	id.	+ 4					
— 4.5	id.								
+ 4									

En résumé, l'amélioration des réactions électriques est manifeste, mais il y a persistance de la lenteur de la secousse dans un certain nombre de muscles.

La motilité du membre est bien revenue.

Au dynamomètre, le malade fait actuellement 15 kil. ; l'éminence thénar a repris un peu de volume et le pouce est moins déjeté en arrière ; on a moins l'aspect de la main de singe.

Les mouvements de la main sur l'avant-bras, de l'avant-bras sur le bras, d'élévation de l'épaule, sont non seulement revenus, mais ils se font presque avec autant de force que du côté sain.

OBSERVATION XI

Inédite, examen clinique dû à l'obligeance de M. le docteur Mouisset.

La. F. 37 ans, terrassier. Le 21 janvier, le malade reçut sur l'épaule une planche qui lui causa un violent traumatisme.

Il en résulta une impotence immédiate et complète du bras gauche et une grande ecchymose thoracique.. Son médecin reconnut l'existence d'une luxation de l'épaule qu'il réduisit. Pendant les trois semaines qui suivirent l'accident, le malade a souffert partout. Depuis huit jours, il ne souffre plus que dans la main et la moitié inférieure de l'avant-bras.

Actuellement (18 février 1909), malgré la bonne position des surfaces articulaires, malgré la disparition de l'œdème et la perception de douleurs très peu accentuées, La. ne peut plus se servir de son membre supérieur gauche, qui est complètement flasque et impotent. C'est ce qui l'a décidé à se faire hospitaliser.

Après avoir enlevé l'écharpe qui soutient le membre supérieur, on s'aperçoit qu'il est tombant et la comparaison avec celui du côté sain dénote un aplatissement prononcé de la ceinture scapulo-humérale. Le deltoïde particulièrement ne fait aucune saillie. L'avant-bras se présente en demi pronation, et les doigts sont légèrement fléchis dans la paume de la main. Seul le pouce est rectiligne. A la simple inspection, il paraît exister un certain degré d'atrophie, notamment au niveau du bras ; d'ailleurs les masses

musculaires ne se dessinent nullement sous le revêtement cutané.

Mensuration faite, on ne découvre qu'une différence insignifiante de $1/4$ à $1/2$ centimètre et il s'agit du membre supérieur gauche.

Le malade est incapable d'aucun mouvement des doigts, ni flexion, ni extension, ni écartement. Toute opposition est impossible. La main elle-même ne peut se mettre ni en flexion, ni en extension, ni en pronation, ni en supination.

Le bras ne peut être élevé. On n'aperçoit pas sous la peau la corde du long supinateur.

Les seuls mouvements qui persistent, mais seulement à l'état d'ébauche, sont : une légère flexion de l'avant-bras et aussi son extension sur le bras. Mais la moindre entrave apportée à ces mouvements les rend impossibles.

Arthrite de l'épaule. Réflexivité persiste, mais très légère comparée au côté droit.

On provoque facilement le nœud musculaire sur le biceps et des ventres de contraction dans d'autres muscles. On ne voit pas de contractions fibrillaires ou fasciculaires spontanées.

Au point de vue de la sensibilité, on note une diminution considérable de celle-ci sur toute la main. Elle reparait au poignet. Mais il y a toujours de la desesthèse sur le bord externe de l'avant-bras. La sensibilité est assez bien conservée à la face interne de l'avant-bras et du bras. Dans le territoire du circonflexe, surtout en arrière du deltoïde, paraît exister une zone de sensibilité amoindrie.

Du côté des yeux, inégalité pupillaire très prononcée. Dilatation de la pupille du côté gauche, mais les réactions pupillaires sont normales.

Pas de phénomènes vasomoteurs spéciaux. L'électro diagnostic est pratiqué le 20 février et donne les résultats suivants :

Courant faradique :

Biceps	vers 5
Delhoïde F A	4,9
— F L	5,5
— F P	6,5
Triceps	4,2
Sus-épineux	5
Sous-épineux	4,6
Trapèze	1
Grand pectoral	2
Nerf cubital	5
Nerf médian	5,5
Nerf radial	rien
Extenseurs	rien
Flexion côté cubital	4,5
— — radial	5
Interosseux dorsaux	6,3
Eminence thénar	6
Adducteur du petit doigt	rien

Au courant continu :

Nerf médian	—	7	
Nerf radial	rien à 15		
Nerf cubital au poignet	{ —	4	secousse lente
	{ +	2	
Delhoïde F A	{ —	4.5	
	{ +	5	
F L	—	2	
F P	—	2	
Biceps	{ —	4.5	
	{ +	3.2	

Triceps	{ — 4	sec. très lent.
	+ 4,5	
Sous épineux.....	— 7	secousse rapide
Long supinateur	{ — 4,5	secousse lente
	+ 4	
Extenseur côté cubital	{ — 3	id.
	+ 4	
Interosseux dorsaux	{ — 2,5	
	+ 2	
Fléchisseur au point moteur.....	rien	
à 5 cent. du poignet.....	{ — 2,5	
	+ 7	
Eminence thénar.....	{ — rien	secousse lente
	+ 2,5	
Court abducteur du pouce.....	{ — 3,5	id.
	+ 3,5	

Nous sommes donc en présence d'un cas de paralysie radiculaire totale, avec réaction de dégénérescence marquée. Nous instituons le traitement électrique habituel et nous le poursuivons jusqu'au 29 mars, où nous pratiquons un nouvel examen électrique :

Nous trouvons au faradique :

Nerf médian.....	6,4
— cubital.....	5,5
— radial	rien
Deltoïde	7 contraction lente
Triceps.....	3
Extenseurs	rien
Fléchisseurs	5,5
Interosseux	6,4

Au continu :

Delhoïde F A	{	— 11	secousse
— F L		+ 12	très lente
— F P			
Biceps	{	— 7	
		+ 7	
Triceps		— 7	
Long supinateur	{	— 12	id.
		+ 10	
Extenseurs	{	— 8	id.
		+ 8	
Fléchisseurs	{	— 7	id.
		+ 7	

En résumé, l'aggravation s'est produite d'une façon générale. La secousse lente, l'inversion de la formule se rencontrent à peu près dans tous les muscles. Malgré cela, nous continuons le traitement jusqu'au 26 avril. A ce moment, nous constatons que quelques mouvements de flexion et d'extension commencent à s'esquisser, ainsi que de légers mouvements d'élévations de l'épaule. Cependant un examen électrique pratiqué le 26 avril nous a montré plutôt une aggravation des phénomènes de dégénérescence.

Le malade quitte l'Hôtel-Dieu à ce moment et M. le docteur Chanoz continue à lui donner ses soins.

Nous revoyons le malade le 4 novembre et nous constatons qu'un certain nombre de mouvements ont fait leur réapparition. Le sujet peut élever le bras horizontalement, le fléchir et l'étendre. Les mouvements de flexion et d'extension des doigts ont reparu. Tous ces mouvements sont, il est vrai, arrêtés par une fatigue rapide.

Au dynamomètre La..... fait du côté droit 30 kil., du côté

gauche 1 kil. L'amélioration est donc très sensible. Nous l'avons aussi retrouvée sur les réactions électriques :

Au faradique :

Nerf cubital	}	Inexcitables
Nerf radial		
Nerf médian		
Deltoïde		—
Biceps		2,2
Sus-épineux		2,5
Sous-épineux		3
Triceps		3,1
Extenseurs		inexcitables
Flexion		vers 0 contraction
Eminence thénar		vers 3,5
Interosseux		inexcitables.

Au continu :

Nerf cubital	{	— 6	
		+ 8	
Nerf radial		— 3	
Biceps	{	— 4	secousse moins lente
		+ 5	
Triceps	{	— 7	id.
		+ 10	
Extenseurs	{	— 15	
		+ rien	
Interosseux		— 8	
Fléchisseurs	{	— 5	
		+ 5	

Grâce à l'obligeance de M. Chanoz, nous avons pu revoir le malade le 30 janvier dernier et pratiquer un examen électrique.

Nous avons constaté une amélioration des réactions électriques :

Au courant faradique :

Radial	5	
Médian.....	3	
Cubital.....	3	
Delhoïde.....	5	faisceau postérieur seulement.
Sus-épineux.....	3	
Sous-épineux.....	4	
Biceps.....	0	
Triceps.....	2	
Long supinateur.....	4	
Extenseurs.....		rien avec un courant très fort.
Fléchisseurs.....	1	
Eminence thénar.....	2	
Eminence hypothénar....	3	
Interosseux.....	3	

Au galvanique :

Radial	{ — 14 + 10	
Médian.....	{ — 5 + 6	
Cubital	{ — 3 + 11	
Delhoïde.....	{ — 9 + 10	secousse assez rapide
Sus-épineux.....	{ — 8 + 8	

Sous-épineux.....	{ — 14 + 20	
Biceps.....	{ — 4 + 3	secous. rapide
Triceps.....	{ — 6 + 9	id.
Long supinateur	{ — 14 + 14	id.
Extenseur	{ — 7 + 16	id.
Fléchisseurs	{ — 7 + 7	
Eminence thénar.....	{ — 4 + 4	
Eminence hypothénar.....	{ — 5 + 6	
Interosseux	{ — 5 + 4	

Il y a une amélioration de la contractilité, surtout faradique. De plus, au point de vue clinique, on constate la réapparition de tous les mouvements du bras, sauf de ceux de l'épaule. Ceci peut s'expliquer par l'arthrite dont se plaint le malade. Au dynamomètre, le sujet fait 10 kil.

OBSERVATION XII

Inédite.

Mme M..., ans, vient le 4 août 1909, au service d'électrologie de la clinique de M. le professeur Teissier, envoyée par notre ami M. le docteur Philippe, pour impotence fonctionnelle du bras gauche.

L'interrogatoire ne révèle rien à signaler du côté de sa mère. Son père est mort d'un cancer. Elle a eu un frère mort dans l'enfance, à la suite de convulsions, un autre est mort à 7 ans de méningite.

Dans ses antécédents personnels, on relève une petite vérole dans l'enfance, depuis pas d'autre maladie. Mariée, elle a eu trois enfants, pas de fausses couches.

Le 26 juin, elle fit une chute et tomba sur le côté, le membre supérieur étant collé au corps. L'épaule et le bras reçurent le choc. Elle fut soignée à l'hôpital de la Croix-Rousse, où la radiographie montra une luxation de l'épaule avec fracture des tubérosités.

La luxation fut bien réduite sous anesthésie, mais depuis la malade ne peut plus faire aucun mouvement.

L'inspection nous révèle une atrophie du deltoïde, biceps assez marquée. De plus on remarque une large ecchymose, partant du creux de l'aisselle et s'étendant à la face interne du bras.

A l'examen de la motilité, on note que tous les mouvements normaux communiqués à l'épaule se font bien et ne provoquent pas de douleurs.

Les mouvements volontaires d'abduction, élévation de l'épaule sont impossibles, de même ceux de flexion du bras, l'extension est conservée, mais diminuée. Les mouvements de flexion des doigts et de la main sont totalement abolis, ceux d'extension sont excessivement diminués. Les mouvements de rapprochement des doigts sont diminués.

L'étude de la sensibilité nous révèle de l'anesthésie des territoires innervés par le brachial cutané interne et le cubital. Enfin la malade accuse des douleurs spontanées dans tout l'avant-bras et à la face interne du bras. Le réflexe olécrânien est aboli.

L'étude des organes internes ne révèle rien d'anormal.

Pas de troubles oculo-pupillaires. Réflexes rotuliens normaux.

L'examen électrique fournit les résultats suivants :

Au courant faradique :

	CÔTÉ DROIT MALADE		CÔTÉ GAUCHE SAIN
Deltoïde	vers 6	rien.....	vers 2
Biceps	vers 4	rien.....	3
Long supinateur.....	vers 3	légères secousses	2
Extenseur	2.8.....		2
Radial	4.2.....		2.5
Médian au coude	vers 5.5		2.8
Court adducteur du pouce	4.5.....		1
Interosseux	2.8.....		2.8

Au courant continu :

Deltoïde.....	{ — 9	 2.5
	{ + 8	
Triceps.....	— 7	secous. lente 2.5
Biceps.....	{ — 15 rien	
	{ + 3.5	contr. nette mais lente 0.5
Long supinateur	{ — 4	 1.5
	{ + 5	
Extenseurs.....	{ — 3	
	{ + 2.5	sec. lente, 2
Fléchisseurs au point moteur.....	{	secousse rapide dans l'annulaire à 2.5..... 2 a — 3 lentes dans les autres doigts
Sur les tendons.....	{ — 1.5	secous. lente
	{ + 1.5	
Interosseux	— 1.5	secous, lente 1.5
Adducteur du pouce.....	{ — 1.5	 1.75
	{ + 1.75	
Opposant du pouce	— 1.5	 1.75

Adducteur du petit doigt.....	{	— 1.75		1.50
		+ 1.75		
Cubital antérieur.....	{	— 3.5		1.25
		+ 4.5		

Le résultat de l'examen fait porter le diagnostic de paralysie radiale de type complexe.

Le traitement habituel est institué. Du 6 août au 18 octobre, on fit 15 séances de courant galvanique constant, puis de courant rythmé.

L'amélioration ne tarde pas à se manifester, surtout du côté de la flexion des doigts dans la main et de la main sur l'avant-bras.

La malade, qui le 4 août ne pouvait fléchir même légèrement les doigts, fait au dynamomètre un mois après 5 kg., un mois après 8 kg.

Le 18 octobre, un nouvel examen électrique est pratiqué, qui nous donne les résultats suivants :

Au faradique :

Delhoïde	vers 6	rien
Biceps.....	vers 4	légère secousse
Long supinateur...	vers 3	
Extenseur	vers 2.5	
Radial.....	vers 4.5	
Médian au coude...	vers 4.5	légère secousse
Eminence thénar...	vers 3	

Au continu :

Déltoïde	{	— 11	
		+ 13	
Triceps.....	{	— 5	
		+ 7	
Biceps.....	{	— 12	secous. lentes
		+ 12	

Long supinateur.....	{ — 5 + 7	
Extenseurs.....	{ — 3 + 7	
Fléchisseurs au point moteur.....	{ — 4 + 5	secous. lentes
Sur les tendons.....	{ — 5 + 5	
Interosseux.....	{ — 2 + 2.5	
Adducteur du pouce.....	{ — 2 + 2.5	
Opposant.....	{ — 4 + 5	

Le traitement est continué et, du 18 octobre au 18 janvier 1910, la malade subit 25 séances.*

L'amélioration durant ce temps a porté sur tous les mouvements d'élévation du bras, de flexion et d'extension de l'avant-bras. Les fléchisseurs ont aussi fait de grand progrès.

Le 5 novembre, la malade fait 9 kg. au dynamomètre

— 10	—	—	11 kg.	—
— 21	—	—	15 kg.	—
— 1 ^{er} décembre,	—	—	15 kg.	—
— 11	—	—	15 kg.	—
— 4 janvier,	—	—	16 kg.	—
— 18	—	—	18 kg.	—

L'avant-bras a à peu près repris son volume, ainsi que l'épaule. Les douleurs ont bien diminué. L'anesthésie a disparu au niveau du territoire du brachial cutané interne. Mais elle persiste encore au niveau du territoire du cubital.

Vers le 15 décembre, la malade a pu commencer à coudre, chose qui lui était impossible auparavant, vu la diminution des mouvements d'opposition du pouce.

Nous pratiquons un nouvel examen électrique, le 18 janvier, au cours duquel nous voyons une amélioration assez nette des symptômes de DR, qui n'est pas proportionnelle aux résultats obtenus.

Nous trouvons :

Au faradique :

Delloïde.....	vers	3
Biceps.....	vers	4
Long supinateur..		2
Extenseurs.....		1.5
Radial		2.8
Interosseux		1.5
Fléchisseurs.....		2

Au courant continu :

Delloïde.....	{ — 15 + 15	
Triceps.....	{ — 3 + 5	secous. rapid.
Biceps.....	{ — 6 + 10	secousse lente
Long supinateur.....	{ — 7 + 7	
Extenseurs	{ — 3.5 + 6	
Fléchisseurs au point moteur.....	{ — 3 + 4.5	secousse lente
Sur tendons	{ — 3	id.
Interosseux.....	{ — 1.5 + 3	
Opposant du pouce	{ — 2 + 3	

Médian	{	— 5
		+ 5
Radial.....	{	— 6
		+ 8
Cubital.....	{	— 2
		+ 3

OBSERVATION XIII

Extraite d'une communication à la Société nationale
de Médecine de Lyon, de MM. Leclerc et Rimaud.

Syringomyelie à type scapulo-huméral.

J... P..., 41 ans, charpentier, salle Saint-Maurice, 17, entre
à l'hôpital, le 20 octobre 1909, pour une atrophie des deux mem-
bres supérieurs.

Antécédents héréditaires. Rien à signaler.

Antécédents personnels. Pas de maladies antérieures. Céliba-
taire, il nie la syphilis. Pas d'étylisme. Dispensé du service militaire
comme fils aîné de veuve, il a toujours vécu à la campagne, où il a
exercé quelque temps le métier de charpentier, où aujourd'hui il
cultive la terre.

Le seul incident à noter est un traumatisme violent, il y a douze
ans. Le malade tombe de voiture, il réussit à se retenir par les
mains à la carriole ; il est traîné dans cette position durant quel-
ques mètres. Un médecin diagnostique une luxation des deux
épaules et immobilise les deux membres par un bandage. Ce ban-
dage paraît avoir été enlevé au bout de quelques jours, une
semaine au plus, mais le malade reste un mois sans pouvoir tra-
vailler.

L'affection actuelle a débuté il y a deux mois. Il est difficile de bien faire préciser le début des accidents. Le malade se plaint de quelques douleurs vagues dans les deux bras et de sensation de froid dans les épaules. Il s'aperçoit bientôt que ses bras deviennent faibles, il les soulève difficilement. L'amaigrissement des membres est contemporain de la faiblesse, mais il est impossible de faire préciser si l'atrophie musculaire a précédé la perte des forces. On ne peut, non plus, savoir très exactement quelle marche a suivie l'atrophie ; pourtant il ressort de l'interrogatoire que le malade a tout d'abord éprouvé de la gêne des mouvements du bras, au lieu qu'il pouvait se servir des mains jusqu'à ces derniers temps.

Atrophie et faiblesse musculaire augmentent parallèlement aux deux membres et ont une marche rapidement progressive. Le malade a dû cesser tout travail il y a cinq semaines, et depuis trois semaines il est incapable de manger seul.

Depuis trois semaines il s'est installé de la dysphonie sans toux, sans douleurs laryngées.

On ne peut faire préciser exactement le caractère des douleurs qu'accuse le malade. Elles semblent n'avoir jamais été très vives, c'était plutôt, semble-t-il, une sensation de pesanteur et d'engourdissement.

A l'examen du malade, l'atrophie musculaire paraît limitée aux membres supérieurs. Le malade debout, les bras retombent inertes le long du corps. Le membre paraît diminué de volume dans toutes ses parties, mais l'atrophie prédomine très nettement au niveau des épaules et des muscles de la ceinture scapulaire. Les creux sus et sous-claviculaires sont exagérés en avant ; en arrière, le relief de l'omoplate se dessine parfaitement, mais l'omoplate n'est pas décollée du tronc ; au niveau de l'épaule on voit très nettement tous les reliefs osseux de l'article ; le bras paraît atrophié à un degré plus marqué que l'avant-bras. A la main l'atrophie est masquée par un œdème dur.

L'examen minutieux des muscles vérifie l'impression d'ensemble.

Au niveau de l'épaule, le deltoïde a disparu à peu près complètement ; les sus et sous-épineux sont considérablement réduits ; le sous-scapulaire paraît moins touché et résiste aux mouvements provoqués. Le grand pectoral est principalement atrophié dans ses faisceaux supérieurs.

Les mouvements d'élévation du bras sont impossibles. Les mouvements de rotation sont difficiles (le grand dorsal est pris). Dans les tentatives d'élévation du bras, le malade réussit seulement à attirer en haut le moignon de l'épaule, mais du côté du cou également les muscles paraissent touchés, le relief du trapèze est moins marqué que normalement et le muscle est aminci. Le sterno-cléido-mastoïdien paraît grêle. La force paraît diminuée dans les muscles, mais tous les mouvements se font en somme assez bien. Touchés également paraissent être les muscles de la nuque, et le malade garde généralement la tête penchée en avant. Pas de cyphoscoliose.

Au bras, le biceps se dessine grêle sous les téguments, le triceps est moins atteint. Le malade fléchit avec peine l'avant-bras sur le bras ; il ne peut soulever la main.

A l'avant-bras, les extenseurs sont plus faibles que les fléchisseurs.

Aux mains, l'atrophie est masquée par l'œdème. Si tous les mouvements sont possibles et s'exécutent même assez bien (écartement des doigts, opposition du pouce), leur force est considérablement diminuée.

En dehors de la faiblesse qui résulte de l'atrophie, il n'existe pas de paralysie. Pas de contracture.

Les secousses fibrillaires sont constantes dans tous les muscles atteints par l'atrophie, et principalement dans les muscles de l'avant-bras ou dans le grand pectoral.

La contraction idio-musculaire est exagérée, et la percussion

provoque la formation de nœuds musculaires persistant assez longtemps. On obtient facilement du tremblement, ainsi la flexion du coude amène du tremblement du bras.

Au tronc, les muscles des gouttières vertébrales sont indemnes : le malade s'assoit tout seul sur son lit.

Aux membres inférieurs, les muscles sont indemnes, la force musculaire est parfaitement conservée. Démarche normale.

A la face, la musculature est normale. On note seulement un léger tremblement des lèvres.

Langue normale. Le voile du palais se contracte parfaitement. La déglutition se fait bien.

Du côté du larynx, on note de la dysphonie avec voix bitonale sans troubles respiratoires.

L'examen laryngoscopique, pratiqué par M. Perretière, révèle une paralysie complète de la corde vocale gauche. A l'examen radioscopique du thorax (Dr Destot) le médiastin apparaît parfaitement libre.

A l'examen des réflexes :

Les réflexes tendineux sont très diminués, presque abolis aux membres supérieurs (olécrânien, avant-bras) ; ils existent cependant, on les obtient surtout nets du côté gauche.

Les réflexes rotuliens sont très nettement exagérés des deux côtés. On obtient facilement cinq ou six secousses de trépidation épileptoïde. Pas de clonus du genou.

On n'obtient pas le réflexe massétéрин.

Le Babinski se fait en flexion des deux côtés.

Les réflexes cutanés sont exagérés.

A l'examen de la sensibilité :

Les douleurs ont été déjà signalées.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité objective. Le malade distingue deux piqûres séparées par un intervalle de 2 cent. et demi. Il apprécie entre deux objets une différence de 4 degrés centigrades.

Pas de troubles de la sensibilité musculaire. Pas d'incoordination. Goût, odorat, ouïe conservés. Vision normale.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont limités aux mains. Les mains sont le siège d'un œdème dur, rénitent, ne gardant pas l'empreinte au doigt. Elles sont comme bouffies, les doigts bouffins, donnant absolument l'impression de main succulente. La peau est épaissie, sèche et froide, comme craquelée par places. Les mains se cyanosent facilement au froid.

Il n'y a jamais eu de phénomènes inflammatoires.

Pas de troubles sphinctériens.

Aux yeux : musculature externe indemne. Pas de nystagmus.

Très légère inégalité pupillaire $D > G$. Réflexes pupillaires normaux.

Psychisme normal.

Poumons. Rien à signaler.

Cœur. La pointe bat énergiquement dans le premier espace, sur la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation. Les bruits sont rapides, mais réguliers, bien frappés, sans souffles. Pouls régulier, rapide, 100-120.

Appareil digestif. Rien à signaler.

Foie et rate paraissent de volume normal.

Corps thyroïde paraît normal.

Urines. Ni sucre, ni albumine. Température normale.

Résumé de l'examen électrique pratiqué par M. Chanoz :

A) Les muscles des membres supérieurs ont leur excitabilité faradique et galvanique généralement diminuée.

B) Particularités à signaler :

a) Abolition de l'excitabilité faradique dans : 1° Nerf radial gauche (complètement) ; droit (sauf pour le long supinateur). 2° Muscles : deltoïde, sus-épineux, sous-épineux, extenseurs des doigts, long supinateur (un peu conservé).

b) Abolition de l'excitabilité galvanique pour le nerf radial gauche et droit.

c) Secousses très lentes des extenseurs, surtout à droite, lentes dans le grand dorsal, le sus-épineux.

En somme, modifications quantitatives et qualitatives des excitabilités des membres supérieurs. Réaction de dégénérescence, surtout dans le territoire radial.

OBSERVATION XIV

Tirée d'une communication de M. Leclerc à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon (8 décembre 1908).

Il suffit de regarder et de palper la peau, principalement à la base du thorax et de l'abdomen, pour constater la présence d'un grand nombre de nodules cutanés, gros en moyenne comme des petits pois, de consistance plutôt molle. Ils semblent inclus dans le derme. Plusieurs ont une teinte bleuâtre ou violet foncé. La tumeur dite majeure ou royale, siège sur la paroi postérieure de l'aisselle droite sous la forme d'un molluscum sessile, gros comme une petite noix, donnant au palper la sensation d'un paquet de ficelle et recouverte par place de taches lie-de-vin.

Il existe sur le tronc et la racine des membres plusieurs taches pigmentaires, quelques-unes sous la forme de larges placards.

On ne trouve pas de nodules sur les gros troncs nerveux accessibles au toucher.

Ces manifestations cutanées de la maladie de Reeklinghausen existent depuis la naissance. Nous avons d'ailleurs affaire à une forme héréditaire et familiale. Le trisaïeul du malade, son bisaïeul et son aïeul avaient, à son dire, « la peau couverte de taches et de gros boutons comme des gobilles », ce qui ne les a pas empêchés de vivre jusqu'à plus de 80 ans. Son père, âgé de 52 ans, est atteint

du même mal, ainsi que son frère qui, en outre, présente des vertiges ; en tout cinq générations.

Il est remarquable que l'hérédité n'ait frappé que le sexe masculin. Les femmes auraient été respectées dans toutes les générations. Le malade n'a encore qu'un enfant, un garçon de 4 ans non touché.

Son intelligence est moyenne ; il n'a pas de gros indices physiques de dégénérescence, mais il est très émotif et versatile.

Il vient à l'hôpital pour une paralysie douloureuse du membre supérieur gauche, qui date de vingt-trois mois.

Il n'est ni syphilitique, ni alcoolique.

Pendant trois semaines avant le début de son mal, il coucha dans une chambre froide et son épaule gauche était à proximité immédiate d'un mur humide. En janvier 1907, il ressentit pour la première fois, d'abord sur le moignon de l'épaule, puis au cou, au bras et dans la région du coude, une douleur qui n'a jamais cessé depuis cette époque. Légère au début, elle augmenta progressivement, et depuis le mois de mai 1908, elle est très forte, empêche souvent tout sommeil, si elle n'est pas calmée par les analgésiques.

Depuis quelques semaines, la douleur, qui pendant près de deux ans n'a siégé que du côté gauche, se fait sentir dans l'épaule et le membre supérieur du côté droit, d'une façon inconstante et jusqu'à très légère. Le malade éprouve d'ailleurs de temps en temps des douleurs un peu partout, notamment sur la base du thorax et sur l'abdomen spécialement du côté gauche.

Les troubles moteurs s'installèrent environ un an après les troubles sensitifs, c'est-à-dire au commencement de l'année 1908. Alors la force diminua rapidement dans l'épaule et le bras droit et pendant six à huit mois, elle fut conservée dans la main.

Actuellement, l'impotence fonctionnelle d'abord limitée à l'épaule et au bras, où elle est encore prédominante, occupe tout le membre supérieur.

Voici ce que l'on constate à l'examen objectif :

1° *Membres supérieurs et cou A. Côté gauche* : Atrophie très notable du bras et de la ceinture scapulo-humérale, appréciable à la vue, au palper, à la mensuration. Celle-ci indique 3 centimètres de circonférence de moins à gauche qu'à droite sous l'aisselle et au tiers supérieur du bras, 2 cent. et demi au tiers inférieur, 2 centimètres au tiers supérieur de l'avant-bras, 1 centimètre seulement à trois travers de doigt au-dessus du poignet. Il n'y a pas de différence au point de vue des reliefs musculaires entre les deux mains.

L'impotence fonctionnelle est presque absolue pour les mouvements suivants : abduction et élévation du bras, rotation en dehors, flexion de l'avant-bras sur le bras, et dans ce dernier mouvement la corde du long supinateur dont on ne sent pas la contraction est absente. Absente également la contraction du court supinateur. Le bord spinal de l'omoplate n'est pas sensiblement écarté du tronc, ni anormalement incliné, toutefois on enfonce plus facilement les doigts sous ce bord que sous le bord spinal du côté opposé.

Donc, paralysie et atrophie plus ou moins complète du deltoïde, du sus-épineux, du sous-épineux, du biceps, du brachial antérieur, des deux supinateurs.

Leur excitabilité faradique et galvanique interrogée par M. Chanoz, que je remercie de son obligeance, est diminuée : les secousses galvaniques sont traînantes ; mais il n'y a pas d'inversion de la formule. On voit, de plus, que le grand dentelé et le grand pectoral sont moins excitables à gauche qu'à droite.

L'exposé précédent montre que la paralysie avec atrophie intéresse les muscles qui sont frappés dans la paralysie radiculaire, dite du type supérieur, et qui relève d'une lésion des V^e et VI^e cervicales. Le trapèze, le rhomboïde, l'angulaire, le grand dorsal ne sont pas touchés.

Les muscles innervés par la septième et la huitième sont également intéressés, mais d'une façon récente et beaucoup plus faiblement et, de plus, ils ne sont pas encore atrophiés.

Tels sont le triceps brachial, les muscles pronateurs de l'avant-

bras sur le bras, les extenseurs et les fléchisseurs de la main et des doigts, les adducteurs et abducteurs de la main, tous les petits muscles intrinsèques de celle-ci.

Il n'y a pas de myosis, donc pas de lésion de la première dorsale.

Pas de craquement, ni de douleur dans l'articulation de l'épaule.

Voici ce que l'on constate comme troubles objectifs de la sensibilité : Il existe à la pression un point douloureux très net au voisinage de l'apophyse transverse de la sixième cervicale gauche, précisément au point d'Erb. La même douleur existe au même niveau de l'autre côté, mais à un degré beaucoup moindre. Aucun point douloureux sur les apophyses épineuses. Pas de gibbosité, ni d'autres déformations thoraciques. Les mouvements de flexion et d'extension de la tête se font bien et sans douleur. Ceux de latéralité ne sont qu'un peu limités parce que douloureux, mais en réalité la colonne osseuse et souple.

Sur le membre supérieur, on relève l'existence d'une bande d'hypoesthésie siégeant uniquement à la face externe, mais empiétant légèrement sur les faces antérieure et postérieure.

Elle est à peine appréciable à l'avant-bras, nette au bras et surtout sur le moignon de l'épaule.

Elle affecte tous les modes de la sensibilité. Par sa distribution, elle est en rapport avec la paralysie motrice prédominante du type radiculaire supérieur (V^e et VI^e cervicales).

Aucun trouble vaso-moteur.

Le réflexe olécrânien est normal et égal des deux côtés. Les réflexes tendineux à la partie inférieure des avant-bras sont presque nuls des deux côtés :

1^o Côté droit. — Aucun trouble objectif de la sensibilité.

La force motrice est également bien conservée dans tous les groupes musculaires de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main. Au dynamomètre, à l'échelle de pression, le malade donne

35 exactement, comme nous-mêmes de la main droite, et 5 seulement avec la main gauche ;

2° Membres inférieurs. — Le malade éprouve de la douleur en marchant, surtout dans le membre inférieur gauche, et cela depuis quatre à six semaines seulement.

Quand il marche, il boîte et fauche un peu de la jambe gauche, en frottant parfois un peu le sol, ainsi qu'un vulgaire hémiplegique. Ces troubles dans la marche sont plus ou moins prononcés, selon les moments. Au lit et dans les mouvements commandés, il n'y a pas de diminution de la force musculaire, ou à peine un peu de faiblesse relative dans la flexion de la jambe sur la cuisse gauche.

Aucune atrophie musculaire. Les deux réflexes rotuliens, surtout le gauche, sont très exagérés. Il y a du clonus des deux rotules, mais pas de trépidation spinale aux pieds. Le signe de Babinski existe des deux côtés. Les deux réflexes achilléens sont égaux et peu prononcés.

La sensibilité objective a subi une modification légère, mais intéressante.

Tandis que, au contact et à la piqure, le malade sent également bien dans les deux membres inférieurs, la sensibilité thermique bien perçue à gauche est très mal perçue à droite (côté opposé à la paralysie motrice) Il y a donc de la thermo-anesthésie croisée, par conséquent un syndrome de Brown-Séquard incomplet.

Les fonctions des réservoirs sont intactes.

Aucun trouble bulbaire ou céphalique.

Rien d'anormal du côté des viscères thoraciques ou abdominaux. L'état général est encore satisfaisant, cependant le malade a maigri de 6 kil , parce que, dit-il, il souffre et ne dort pas.

En résumé, il s'agit donc d'une paralysie totale du plexus brachial, avec prédominance marquée pour les muscles qui sont intéressés dans la paralysie du type radiculaire supérieur (deltoïde, biceps et brachial antérieur, long et court supinateur, sus et sous-

épineux, et à un degré moindre, grand dentelé et grand pectoral).

Pendant six mois, la paralysie semble avoir été limitée à ce groupe supérieur, qui seul, pour le moment, est atteint d'atrophie.

Les muscles du groupe inférieur (paralysie radiculaire inférieure) sont beaucoup moins parésés.

Il y a donc une lésion certaine des quatre dernières racines cervicales, surtout de la V^e et de la VI^e.

Il existe, en outre, des troubles de la motilité, de la réflexivité et un peu de sensibilité des membres inférieurs qui, à notre sens, sont très probablement subordonnés à la lésion causale de la paralysie brachiale gauche.

CONCLUSIONS

L'étude d'un malade, atteint de paralysie radiculaire du plexus brachial, nécessite :

1° Une connaissance suffisante de l'anatomie et de la physiologie du plexus brachial.

2° Un examen clinique qui nous renseigne sur :

l'étiologie de l'affection ;

le terrain sur lequel elle évolue ;

les troubles de la sensibilité ;

les troubles de la motilité.

3° Un examen électrique des nerfs et des muscles qui nous fixera sur l'état anatomique de ces organes, par la recherche de la réaction de dégénérescence. Si nous avons noté, au cours de notre examen électrique :

la réaction de Duchenne,

la lenteur de la secousse,

la réaction de Remak-Doumer,

nous pourrons conclure *a priori* à la présence de la DR. Si nous avons trouvé de l'inversion de la formule

(réaction d'Erb), nous aurons un élément de certitude de plus, à condition, toutefois, de nous être mis en garde contre les causes d'erreur que nous avons signalées ; présence de l'inversion de la formule à l'état normal dans certains nerfs ou muscles, polarisation des électrodes et du sujet, anelectrotonus et catelectrotonus.

Réunissant les documents recueillis au cours de ces deux examens, nous établirons :

A) le diagnostic.

Ici l'électro-diagnostic nous sera indispensable pour localiser, le plus exactement possible, la lésion à telle ou telle racine antérieure. L'examen clinique jouera de son côté un rôle important, surtout lorsqu'il nous révélera, par exemple, des troubles oculo-pupillaires.

Le diagnostic différentiel devra reposer à coup sûr sur l'examen clinique, mais l'examen électrique nous aidera puissamment en nous renseignant sur la lésion, ou le bon état fonctionnel du neurone moteur périphérique.

B) le pronostic.

Nous attribuerons ici une valeur capitale à l'électro-diagnostic, car lui seul peut nous renseigner et ne peut être suppléé par l'examen clinique. Cependant ses résultats devront être reportés et adaptés au cadre fourni par l'examen clinique.

Pour établir notre pronostic, nous devons faire entrer le cas étudié dans l'une des quatre classes que nous avons décrites :

paralysie sans DR;
paralysie avec DR partielle;
paralysie avec DR totale;
paralysie avec DR complète.

Suivant la catégorie où nous l'aurons placé, le pronostic sera plus ou moins favorable.

Dans les cas avec DR totale, le pronostic, bien que grave, ne sera pas désespéré, car les observations ci-dessus montrent un tel retour à la motilité que l'on peut considérer les malades comme fonctionnellement guéris.

L'amélioration de l'affection nous sera révélée par :

la disparition des troubles de la sensibilité;
l'amélioration des troubles fonctionnels;
le retour à l'état normal des réactions électriques :

retour du point moteur à sa place normale;
diminution de l'hypoexcitabilité;
amélioration du caractère de la secousse, qui devient plus vive et plus rapide.

Cependant, dans certains cas la DR persiste un certain temps après le retour à la motilité.

C) le traitement.

Ce serait s'exposer à entraver l'évolution vers la guérison de l'affection, que de produire des excitations inconsidérées des nerfs et des muscles, c'est l'électro-diagnostic seul, qui pourra nous révéler ce qu'il convient de faire. Nous aurons à nous souvenir en particulier, qu'un muscle ne doit jamais être

excité à l'aide d'une modalité électrique à laquelle il ne répond pas (loi de Reynold).

Nous ne provoquerons pas non plus d'excitations rapprochées, qui en tétanisant les muscles, déterminent leur atrophie.

Nous utiliserons les propriétés trophiques du courant galvanique constant, surtout au début de l'affection, puis, suivant les indications de l'électro-diagnostic, nous pratiquerons des excitations, soit avec le courant faradique, soit avec le courant galvanique rythmé.

En résumé, le clinicien, qui négligerait l'examen électrique, tout aussi bien que le médecin-électricien qui négligerait l'examen clinique, s'exposerait à de graves erreurs.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
TEISSIER.

Vu :

POUR LE DOYEN :

L'Assesseur,

J. COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 9 février 1910.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BABINSKI. — Article névrite. In *Traité de Médecine*, de Charcot Bouchard.
- BERNHARDT. — *Neurol. Centralblatt*, 1892.
- BRISSAUD. — *Semaine Médicale*, 1892.
- CHANOZ. — Enseignement clinique de la Physiothérapie à Lyon. *Annales d'Electrobiologie et de Radiologie*, juillet 1908.
- CHANOZ. — Contribution à l'étude de la polarisation en électrobiologie. *Annales d'Electrobiologie et de Radiologie*, janvier 1909.
- COURMONT P. — Pathologie générale.
- COURMONT P. — *Bulletin de la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 1903, n° 2.
- DÉJÉRINE. — Semeiologie du système nerveux. Traité de pathologie générale, de Bouchard.
- DÉJÉRINE. — Société de biologie, 19 juillet 1890.
- DUCHENNE. — De l'électrisation localisée, 3^e édition.
- DUVAL et GUILLAIN. — Paralysies radiculaires du plexus brachial, 1901.
- EDINGER. — Vorlesungen über den Bau der nervösen Centralorgane. Leipzig, 1893.
- ERB. — Ueber eine eigentümliche localisation der Lähmungen in plexus brachialis. Verhandlungen der heidelberg natur hist. med. Vereins, 1874 : Hambuch der Electrothérapie, 1882.

- FERRÉ. — *Archives de neurologie*, mai 1883.
- FERRÉ. — Anatomie médicale du système nerveux.
- FERRIER et YEO. — The functionnal relations of the motor roots of the brachial and lumbrosacral plexuses. Proc. of the Royal Society of London, 1881.
- FORGUE. — Thèse de Montpellier, 1883.
- GRENET. — *Archives générales de Médecine*, 1900.
- GRENET. — Les paralysies du plexus brachial, *Gazette des Hôpitaux*, 24 sept. 1904.
- HALLION. — *In traité de Médecine*, de Charcot Bouchard.
- HUET. — Congrès de neurologie de 1900. Sur l'évolution de quelques cas de paralysies radiculaires du plexus brachial.
- HUET, DUVAL et GUILLAIN. — Pathologie des paralysies radiculaires traumatiques du plexus brachial. Congrès de neurologie de 1900.
- KLUMPKE (M^{re}). — *Revue de Médecine*, 1885. Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial.
- LABORDERIE. — *Journal des Praticiens*, 22 mai 1909.
- LANNegrACE et FORGUE. — Sur la distribution des racines motrices du plexus brachial et du plexus lombo-sacré. C. R. Académie des Sciences, 1883.
- MALGAIGNE. — Traité des luxations.
- MORAT et DOYON. — Traité de physiologie.
- OPPENHEIM. — Über electrische Reizung der ersten dorsal Wurzel beim Menschen. Berlin. Klin. Woch. 1896.
- PAGENSTECHER. — *Archives de psychiatrie*, 1892.
- PANAS. — *In dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*. Article « épaule ».
- PAVIOT. — Précis de diagnostic.
- PEYER. — Zeitschrift für rationnelle Medizin.
- PFEIFFER. — D. Zeitschrift für Nervenheilk, 1892.
- PITUS et VAILLARD. — Traité de médecine et de thérapeutique.
- POIRIER. — Traité d'anatomie.
- PREVOST. — *Revue Médicale de la Suisse Normande*, 1886.
- RAYMOND. — Paralysies radiculaires du plexus brachial. — Clinique des maladies du système nerveux, 1^{re} série.

RAYMOND et HUET. — Congrès de neurologie, 1900.

ROUX. — Maladies nerveuses, 1901.

SÉCRÉTAN. — Thèse de Paris, 1885.

SHERRINGTON. — Experiment en examination of the peripheral distribution of the filies of the posterior roots of some spinal nerves. *Philosoph. transactions of the Royal Society of London*, 1898.

SEBILEAU. — *Gazette des Hôpitaux*, 1887.

SEELIGMULLER. — De la pathologie du sympathique. *Deutsch. Archiv. f. Klin Med.*, 1877.

SOULIÉ. — *In traité d'anatomie*, de Poirier.

TEISSIER J. — De la valeur thérapeutique des courants continus.

THERBUM. — A contribution do the surgery of the spinal cord. 1889
et the sensory distribution of spinal nerves. *Brain*, 1893.

VIAULT et JOLYET. — *Traité de physiologie*.

WILLIAMSON. — Cases of paralysies of muscles of the upper extremity of peripheral origin. With special reference to thein causation. *Lancet*, 11 décembre 1897.

ZIMMERN. — Electrothérapie clinique.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
Introduction.....	7
Anatomie et Physiologie	10
Examen clinique.....	25
Examen électrique	48
Diagnostic.....	65
Pronostic.....	84
Traitement.....	89
Observations	97
Conclusions	169
Bibliographie.....	173

TRÉVOUX. — IMP. J. JEANNIN
